

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910

THÈSE

N° 232

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 17 Mars 1910, à 1 heure

PAR

PIERRE LOMBARD

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX D'ALGER
AIDE D'ANATOMIE

SUR LA

Symphyse Tuberculeuse

DU PÉRICARDE

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

<i>Juges</i> {	MM. DEBOVE	{ Professeurs.
	HUTINEL	
	CASTAIGNE, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur
9, Rue de l'Eperon, 9

1910

232

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 17 Mars 1910, à 1 heure

PAR

PIERRE LOMBARD

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX D'ALGER

AIDE D'ANATOMIE

SUR LA

Symphyse Tuberculeuse

DU PÉRICARDE



Président : M. DIEULAFOY, professeur.

<i>Juges</i> {	MM. DEBOVE	} Professeurs.
	HUTINEL	
	CASTAIGNE, Agrégé.	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur

9, Rue de l'Eperon, 9

1910

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	GILBERT
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.....	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants...	GILBERT BALLET
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.....	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
	PINARD
Clinique d'accouchement.....	BAR
	RIBEMONT DES
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	DEMLIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BALTHAZAR	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BESANÇON FERN.	GOSSET	LEPER	RENON
BRINDEAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	
CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE ET A MON ONCLE

Témoignage de mon affection filiale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROLARD
PROFESSEUR D'ANATOMIE A L'ÉCOLE D'ALGER
(Adjuvat)

A MES MAÎTRES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CURTILLET
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VINCENT
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRAULT
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES
SYPHILITQUES ET CUTANÉES

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOINARD
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES ABOULKER
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR KIRMISSON
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
A LA FACULTÉ DE PARIS

Hommage de respectueuse reconnaissance

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASNE
CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Avant-Propos

Au moment où M. le Professeur Ardin-Delteil voulut bien nous confier le sujet de cette thèse, nous comptions, dans un travail presque exclusivement clinique, retracer les principaux symptômes de la symphyse tuberculeuse du péricarde, en précisant, d'après les lumineuses leçons de notre maître, certains de ses caractères. L'examen des observations antérieurement publiées, la connaissance des notions récemment acquises, sur les caractères anatomiques des lésions bacillaires, sur leur origine toxique très spéciale, nous conduisirent à modifier notre projet primitif : nous avons surtout tenté d'établir la nature exacte des altérations hépatiques, engendrées, presque uniquement, par un processus bacillaire, et de placer la symphyse tuberculeuse du péricarde, dans son véritable cadre : celui des polysérites.

La soudure des feuillets péricardiques, quand elle relève de l'infection tuberculeuse, ne nous semble devoir être considérée que comme une détermination à symptômes frustes au cours d'une bacilliose généralisée surtout aux séreuses.

Au début de cette thèse, nous nous permettons d'adresser à nos maîtres de l'Ecole d'Alger l'expression de nos sentiments respectueusement reconnaissants.

Que M. le Professeur Ardin-Delteil qui, depuis le trop court semestre d'internat passé dans son beau service, n'a cessé de nous donner tant de marques d'affectueuse bienveillance, trouve ici un faible témoignage de nos sentiments de profonde gratitude, de respectueux attachement.

Historique

Les anciens auteurs ont complètement méconnu la symphyse du péricarde, considérant la soudure des feuillets séreux comme le résultat d'une malformation congénitale.

Lancisi semble avoir le premier établi sa véritable signification anatomo-pathologique ; Sénac, dans son *Traité de la structure du cœur*, paru en 1749, décrit la péricardite, et mentionne la possibilité d'une disparition de la cavité qui entoure le cœur, capable de provoquer des syncopes fréquentes.

Lieutaud, successeur de Sénac à la cour de Louis XV, Vieussens, Morgagni, reprennent la description de Lancisi et essayent de la compléter.

Corvisart, en 1798, dans sa traduction du livre d'Auerbrugger, décrit les formes aiguës et chroniques de la péricardite, signale la symphyse, marquée par des battements tumultueux et irréguliers du cœur, des palpitations, un sentiment de tension épigastrique.

Meckel décrit la petitesse du pouls accompagnant la soudure du péricarde.

Laënnec insiste sur le caractère latent de certaines symphyses ; il s'élève contre l'opinion des auteurs précédents qui considèrent la symphyse comme une source d'accidents toujours graves. « ... J'ai ouvert un grand nombre de sujets qui ne s'étaient plaints d'aucun trouble, et qui n'en avaient présenté aucun signe dans leur maladie mortelle, quoiqu'il y eut adhérence intime et totale des poumons et du cœur ; et pour ce qui est de ce dernier organe, je suis très porté à croire que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions. »

Sanders (1829), décrit l'ondulation précordiale.

William Sibson attire l'attention sur la rétraction systolique de la pointe.

Dans tous ces travaux, la symphyse péricardique, étudiée cliniquement, constitue une affection dont la nature tuberculeuse n'est même point soupçonnée.

Le Traité des maladies du cœur de Bouillaud, qui date de 1835, donne une idée assez exacte de l'état de la question à cette époque. Bouillaud décrit la péricardite aiguë, et la péricardite chronique ; il cite des cas manifestes de symphyse tuberculeuse avec ou sans lésions associées, mais il ne démêle point leur véritable nature, il ne saisit pas leur importance, il ne les distingue pas des cas de nature rhumatismale.

Préoccupé uniquement d'établir une relation entre ces altérations péricardiques, et des lésions

endocardiques, il n'insiste point sur le processus de soudure des feuillets séreux.

Dans son chapitre d'Étiologie, le rhumatisme et le refroidissement sont seuls mis en cause.

On peut donc dire que si Bouillaud a vu la soudure du péricarde, il n'a point décrit la symphyse tuberculeuse.

À partir de 1850, une série d'observations présentées à la Société Anatomique, et dont on trouvera plus loin l'énumération, établissent la nature tuberculeuse de cette lésion.

Quelques années plus tard, des travaux d'ensemble, des thèses, consacrées à la péricardite tuberculeuse, accordent à la symphyse, qui en est la conséquence, une place plus ou moins importante.

Nous citerons la thèse de Biron (1877), celle de Vernière (1879), un mémoire de Letulle, dans la *Gazette médicale de Paris* (1879), de Richard (1880) dans les *Mémoires de Médecine et de Pharmacie militaires* ; enfin la thèse de Rousseau (1882).

Tous ces auteurs n'envisagent que d'une façon accessoire les accidents et les lésions qui accompagnent et traduisent la soudure des feuillets séreux.

L'augmentation du volume du foie est signalée dans quelques observations, mais l'importance de cette constatation n'est pas appréciée.

En 1886, dans une thèse consacrée à la symphyse cardiaque, Morel-Lavallée méconnaît complètement la fréquence, et même les caractères de la symphyse tuberculeuse. Il n'accorde à la tubercu-

lose qu'une place tout à fait accessoire dans les transformations dont la cavité péricardique est le siège. Il prétend n'avoir jamais constaté de symphyse tuberculeuse évoluant à grand fracas ; et la forme latente lui paraît habituelle ; de l'état du foie il n'est nullement question.

Ainsi, tous ces auteurs, comme Maurice Raynaud, et Bernheim plus tard (Dictionnaire Dechambre) ; décrivent les lésions péricardiques, signalent les altérations pleurales, pulmonaires et péritonéales : frappés de l'existence constante des altérations ganglionnaires, ils font de l'adénopathie le point de départ de la contamination péricardique ; aucun d'entre eux ne signale, n'insiste sur l'état du foie.

Dans l'article de Bernheim, qui date de 1887, et constitue l'étude d'ensemble la plus complète de cette question, les modifications du foie sont complètement passées sous silence.

A l'étranger, l'affection n'est pas mieux connue (Cerf. Thèse de Zurich, 1875).

Le Mémoire de Hayem et Tissier, publié en 1889, marqué à ce point de vue une orientation nouvelle ; mais il faut arriver au Mémoire d'Hutinel (1893-94) pour trouver de la symphyse tuberculeuse du péricarde à des lésions hépatiques associées, une étude vraiment complète, et à laquelle on n'a pour ainsi dire rien ajouté.

Dans une série d'observations très complètes, M. Hutinel décrit l'état du foie, insiste sur le pro-

cessus bacillaire dont il est le siège, montre le rôle de la stase en certains endroits, il crée le mot de foie cardio-tuberculeux ; que tous les auteurs ont depuis adopté.

Depuis ce mémoire fondamental, une série de travaux sont venus compléter, ou obscurcir, les caractères anatomo-cliniques de l'affection si bien mise en lumière.

En 1895, Weill, dans son traité des maladies de cœur chez les Enfants, et dans la thèse de Boissin, isole nettement la symphyse tuberculeuse de la symphyse rhumatismale ; il en décrit brièvement les relations avec certaines lésions hépatiques et considère que l'affection peut se manifester sous trois aspects différents : il mentionne une forme latente, une forme à allures de cardiopathie grave, une forme à symptômes ectopiques. Cette même année, 1895, dans une thèse inspirée par Merklen, Manesse étudie la symphyse tuberculeuse à un point de vue purement clinique. L'année d'après Venot insiste sur les altérations hépatiques. Il montre que les lésions du foie consécutives à la symphyse péricardique, diffèrent cliniquement, selon que celle-ci relève d'une infection rhumatismale ou d'un processus tuberculeux.

Il indique nettement, sans pouvoir le démontrer, le rôle presque exclusif de la tuberculose dans la genèse de ces lésions hépatiques.

En 1898, Gilbert et Garnier décrivent leur symphyse péricardo-péri-hépatique.

En 1899, Boutavant (Th. de Lyon), décrit après Weill, différentes formes cliniques de symphyse ; il isole une forme latente, une forme avec anasarque, une forme avec hépato-mégalie, toutes formes communes, selon lui, aux deux processus rhumalimal et bacillaire ; il met bien en lumière la fréquence des lésions pleurales, l'importance des lésions hépatiques, mais il a tendance à considérer ces dernières comme d'origine cardiaque : l'Ascite relèverait presque uniquement de la gêne circulatoire.

A la même époque (98-99), Moizard consacre à l'étude du foie cardio-tuberculeux, deux mémoires très importants, et dont des conclusions ont été jusqu'à ce jour, admises sans conteste.

Moizard s'attache à démontrer, la fréquence et la prédominance des lésions sus-hépatiques, qu'il considère comme uniquement liées à la stase cardiaque. L'élément tuberculeux, dans sa conception, passe au second plan, le foie est plus cardiaque que tuberculeux.

Nous verrons plus loin, comment cette doctrine nouvelle sous cette forme absolue, est en contradiction avec les notions récemment acquises, sur les cirrhoses bacillaires. Cette même année 1898, Delorme, dans une communication à la Société de chirurgie, préconisait l'intervention chirurgicale dans la symphyse du péricarde. Son procédé devait demeurer irréalisable, inapplicable à toutes

les variétés de symphyse et particulièrement à celle que nous avons en vue.

Malgré tous ces travaux accumulant les faits, suscitant des opinions pas toujours suffisamment contradictoires, la symphyse tuberculeuse n'entre point dans les ouvrages classiques. Tel, après 1900, ne lui consacre que quelques lignes dans une longue description réservée à la symphyse rhumatismale, et ne mentionne point les altérations hépatiques. Il faut arriver à l'article de Merklen, à celui de Weill, pour voir située, à sa vraie place, la symphyse tuberculeuse du péricarde.

Dans le Traité des maladies de l'enfance, de Grancher, Hutinel et Auscher décrivant la cirrhose cardio-tuberculeuse, admettent que la veine sus-hépatique est le point de départ d'une sclérose qui envahit secondairement le lobule et l'espace porte. Mais ils ajoutent : « La sclérose est diffuse, la stase sanguine et l'infection tuberculeuse ont chacune leur rôle dans sa production. »

Vers la même époque paraissent la thèse de Soullard, le mémoire d'Immerwool.

En 1903 : Thèse de Chappe, consacrée à la tuberculose du péricarde, et dans laquelle on trouve quelques observations très intéressantes, recueillies dans les services de Moizard et de Barbier.

En 1904, Mme Lanos (Th. de Paris) attribue dans la genèse des lésions hépatiques, un rôle tout à fait prédominant à la stase cardiaque : la cirrhose bacillaire ne constitue qu'un processus

secondaire, dont l'apparition est commandée par les troubles circulatoires.

En ces dernières années, en ces derniers mois, les travaux de Landouzy, de Poncet, et de leurs élèves sont venus éclairer d'un jour nouveau, bien des points encore obscurs dans l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe.

La notion du rhumatisme tuberculeux abarticulaire (Thévenot-Moynet), la connaissance des tuberculoses non folliculaires (Léon Bernard), ont fait faire un grand pas à l'étude des lésions péri-cardiques et hépatiques. La marche de la tuberculose au foie, les différents types de cirrhose qu'elle est susceptible de réaliser, les altérations cellulaires qui lui sont associées, ont été complètement élucidées et nous ne pouvons que mentionner ici les belles recherches de Gougerot.

Les notions qui se dégagent de ces différents travaux, nous semblent devoir modifier la conception classique de la symphyse tuberculeuse du péricarde ; et nous allons tenter de montrer comment elles permettent d'interpréter les constatations anatomo-pathologiques.

Anatomie Pathologique

L'autopsie d'un sujet succombant à la symphyse tuberculeuse du péricarde, montre des lésions étendues, à différents systèmes.

Outre les altérations de la séreuse cardiaque, et du muscle sous-jacent, on trouve de façon constante des modifications dans l'aspect, le volume du foie. La rate est souvent grosse, le péritoine presque constamment intéressé.

Les plèvres sont le siège de processus bacillaires divers, les poumons sont rarement indemnes et le tissu cellulaire du médiastin est le siège d'une altération très spéciale, que depuis Küssmaul on désigne sous le nom de médiastinite calleuse.

Enfin, dans un certain nombre de cas, l'infection méningée, est venue ajouter ses lésions, à celles que nous venons de mentionner, et que nous allons passer successivement en revue.

Péricarde. — Après ablation du plastron sterno-costal plus ou moins adhérent, le cœur apparaît entouré d'une coque épaisse de tissu fibreux

dont l'aspect, les caractères varient suivant les cas.

Tantôt c'est une lame compacte et épaisse, d'un tissu blanc, presque nacré, qui englobe et pénètre le muscle cardiaque ; tantôt on trouve entre deux plans fibreux, plus ou moins épais, soudés par places, des traînées, des blocs jaunâtres d'éléments caséux à différents stades d'évolution. Dans certains cas la coque péricardique est parsemée de loges, de logettes, pleines de pus, de sérosité louche ou hémorragique. Plus rarement et cette constatation avait beaucoup frappé les anciens auteurs, on trouve au sein de ce tissu de sclérose des amas de sels calcaires, des plaques ossiformes. Tous ces états anatomiques auxquels s'associent de façon presque constante, un processus de réaction du tissu cellulaire avoisinant sur lequel nous reviendrons, ne traduisent que les modes réactionnels divers du tissu péricardique vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Les processus histologiques qui réalisent la suture des deux feuillets séreux ne se présentent pas sous un aspect identique ; dans tous les cas, quel que soit le stade auquel on les observe ils peuvent revêtir les allures d'une péricardite séro-fibrineuse, ou réaliser la symphyse sans provoquer d'épanchement, par un mécanisme que nous étudierons tout à l'heure.

Dans la majorité des cas, une péricardite avec

épanchement ouvre la scène, la symphyse vient ensuite.

Tantôt, l'organisation de l'exsudat se fait suivant le type fibreux pur, réalisant une symphyse habituellement totale, dans laquelle les lésions folliculaires seront rares, discrètes, absentes même, tantôt à l'élément fibreux, s'ajoutent des lésions folliculaires plus ou moins confluentes, à des degrés divers d'évolution. On a affaire alors à une symphyse à type fibro-caséeux. au sein de laquelle prédominent soit les réactions fibreuses, soit les processus caséeux. Un degré de plus et le ramollissement de ces foyers, provoquera l'apparition au sein d'un tissu plus ou moins densifié de véritables abcès à contenu séreux ou purulent.

Enfin, stade ultime, l'infiltration calcaire, réalisera les plaques ossiformes.

Les granulations tuberculeuses originelles, se développent soit à la surface même de la séreuse (feuillet viscéral habituellement, feuillet pariétal quelquefois), soit dans son épaisseur. Nous ne tenterons point de solutionner ici la question encore pendante, du processus intime de formation de la granulation, quand elle apparaît à la surface. Que les éléments cellulaires qui la constituent se développent aux dépens des cellules endothéliales ou des globules blancs, ou qu'ils apparaissent, comme le veut M. Martin, au-dessous de la couche endothéliale, fermés par des cellules migratrices, le

résultat est le même : la granulation superficielle s'oppose à la granulation qui se développe dans les couches profondes, la première provoquant rapidement, la seconde tardivement, des phénomènes réactionnels du côté de la cavité péricardique : vascularisation, congestion, puis exsudat fibrineux déposé en couche mince et transparente, et qui aux premiers stades se détache facilement, découvrant la séreuse à peine altérée.

Rapidement, on voit se modifier les caractères de cet exsudat, qui va évoluer suivant des sens différents, et que nous allons successivement envisager.

Dans un certain nombre de cas, l'exsudat franchement séro-fibrineux, accompagné d'une quantité plus ou moins considérable de liquide, recouvre une couche endothéliale altérée en des points limités.

La surface est irrégulière, parsemée de saillies verruqueuses, de sillosités (langue de chat).

Cet exsudat, dont l'épaisseur varie de $1/2$ à 2 centimètres, est d'autant plus adhérent qu'on l'examine à une période plus éloignée du début, en raison des phénomènes d'organisation dont il est le siège.

Des néo-capillaires apparaissent vers le cinquième jour, indépendants d'abord, du système circulatoire général avec lequel ils ne tardent cependant pas à se mettre en relation.

Vers le septième jour, les anastomoses sont réa-

liées, et le sang pénètre dans le tissu nouvellement formé à l'intérieur de l'exsudat fibrineux. Le liquide se résorbant, les deux feuillets arrivent au contact, et les phénomènes d'organisation se poursuivant, la fibrine est bientôt parcourue par un réseau cellulaire, et vasculaire, anastomosant entre eux les deux feuillets.

L'examen pratiqué à ce moment montre la présence de lésions folliculaires dans la couche sous-endothéliale. cellules embryonnaires, avec ou sans cellules géantes, disposées surtout autour des vaisseaux, des artérioles, et témoignant de *l'origine circulatoire de l'infection*, au sein de laquelle se multiplieront des éléments, qui envahiront ensuite le tissu musculaire.

Ces lésions s'étendent à la couche de fibrine, comblant la cavité péricardique, en suivant le trajet des néo-capillaires qui la pénètrent.

A partir de ce moment plusieurs éventualités peuvent se réaliser, qui imprimeront à la marche ultérieure de la maladie des caractères différents.

Dans la majorité des cas, au sein de ce tissu jeune, en pleine transformation, en voie d'organisation conjonctive, les éléments tuberculeux se multiplient, s'accroissent rapidement, avant que la trame fibreuse ait eu le temps de se constituer. Les granulations, les follicules évoluent, et les coupes montrent, entre deux feuillets séreux dont l'endothélium a complètement disparu, une couche presque continue d'éléments tuberculeux, séparés

par des bandes, des travées conjonctives minces, livrant passage à des vaisseaux qui seront bientôt étouffés, oblitérés par la production incessante de nouveaux follicules.

A un stade plus avancé de cette évolution, l'examen nous montrera cette zone, primitivement fibrineuse transformée en un magma ca-séeux, purulent par places, limité par deux feuillets péricardiques qu'une réaction conjonctive, toujours assez intense, aura plus ou moins épaissis ; feuillets doublés d'une couche sous-péricardique où des éléments nés aux dépens, des cellules endothéliales épargnées par l'inflammation, des cellules fixes du tissu conjonctif, et de l'endothélium vasculaire pénètrent l'exsudat grâce à leur mobilité propre, et s'anastomosent entre eux, en réseau.

Nous voudrions souligner, ici, cette différence dans l'évolution des lésions, selon qu'elles siègent dans le tissu péricardique, ou dans la couche fibrineuse en voie d'organisation, pour l'opposer à la marche, toute différente, plus rarement constatée, dans laquelle la transformation fibreuse de l'exsudat marche de pair, avec un épaississement de même nature des couches sous-séreuses. Ici, la couche fibrineuse, interposée entre les deux feuillets, est pénétrée en tous sens par des néo-capillaires autour desquels s'organise un tissu conjonctif jeune, dont la transformation en tissu fibreux adulte est vraisemblablement favorisée, comman-

dée par les caractères bio-chimiques du germe. Les bacilles sont rares, très rares ; les lésions folliculaires demandent à être soigneusement cherchées, et la plupart des coupes, dans ces cas, ne montrent qu'un tissu fibreux, à divers stades d'évolution. De temps à autre on apercevra une cellule géante caractéristique, un groupe de bacilles plus ou moins difficilement colorables. Très souvent on ne trouvera aucun élément spécifique, *la nature du processus sera cependant affirmée par la co-existence de lésions nettement tuberculeuses dans un viscère voisin, sur une séreuse quelconque.*

Le contraste entre ces deux ordres de lésions : lésions folliculaires à tendance dégénérative d'une part, lésions folliculaires quelquefois, non folliculaires le plus souvent, à tendance scléreuse d'autre part, pouvant se réaliser dans un tissu primitivement amorphe, témoigne de l'influence prépondérante du bacille, *agent local*, dans la marche du processus tuberculeux.

Entre ces deux types lésionnels extrêmes : caséeux et fibreux, trouvent place des états anatomiques intermédiaires dans le détail histologique desquels nous n'entrerons point.

Quand la symphyse se réalise, sans être précédée d'une péricardite séro-fibrineuse, les lésions sont un peu différentes. Il semble qu'en pareil cas la réunion des deux feuillets soit assurée par un

tissu fibreux, au sein duquel on ne trouve qu'en faible nombre des éléments tuberculeux.

Etat du myocarde. — Au-dessous des feuillets péricardiques, le myocarde apparaît *habituellement* intéressé par le processus tuberculeux.

L'importance de ses lésions nous paraît considérable, liée non seulement à l'interprétation des phénomènes cliniques, mais surtout à des déductions thérapeutiques importantes, et sur lesquelles on n'a pas suffisamment insisté.

Le muscle cardiaque est habituellement respecté au cours des phlegmasies aiguës de la séreuse qui le recouvre. Les péricardites séro-fibrineuses, les péricardites purulentes même le laissent intact, dans les régions où le feuillet viscéral est doublé d'une couche adipeuse, ou ne provoquent qu'un léger degré de congestion dans les points où la séreuse repose directement sur le tissu musculaire.

Et dans les cas relativement rares où l'intensité, la durée du processus inflammatoire, ont achevé des altérations myocardiennes, celles-ci sont toutes de surface, limitées à une petite bande discontinuée sous-jacente à l'épicarde. On trouve alors soit des lésions à prédominance congestive, soit des lésions dégénératives.

L'envahissement du myocarde est extrêmement fréquent, au contraire, dans le cas où l'inflammation péricardique relève de la tuberculose.

Dans l'observation de Hayem et Tissier, on note que le muscle est pâle, qu'une zone de 2 millimè-

tres d'épaisseur siège au contact du feuillet viscéral. Hutinel, dans l'observation I, note que le muscle est profondément altéré, scléreux, lardacé, d'aspect squirrheux surtout vers la pointe, et la partie externe du ventricule gauche. L'examen histologique montre qu'en certains points les éléments contractiles sont dissociés, et en partie atrophiés par le tissu fibreux. Ailleurs, l'aspect du myocarde n'est plus reconnaissable : les éléments contractiles sont séparés par d'épais amas caséo-fibreux, dans lesquels on trouve quelques cellules géantes.

Dans l'observation IV, myocarde, mou, pâle.

Dans l'observation de Mircouche on saisit le mode habituel de production des lésions, parties de la couche péricardique, elles ont envahi le muscle, en traversant la lame adipeuse sous-séreuse. « De la couche sous-épicaudique, l'infiltration tuberculeuse, gagne en un très grand nombre de régions, et sur une grande étendue, le muscle, dont elle dissocie les fibres en pénétrant à une profondeur qui, en certains points, atteint 1 c. à 1 c. 5.

Dans certains grands espaces conjonctifs du muscle, certains éléments sont groupés en nodules et prennent nettement le caractère épithélioïde.

Dans l'observation de Lévy : le myocarde est en certains points traversé par un tissu de sclérose.

Dans l'observation de Gino Ménabuoni : la pro-

lifération embryonnaire et conjonctive se propage dans le myocarde.

Dans l'observation II (Hutinel), le myocarde est mou, pâle.

Dans d'autres cas, et ils ne sont pas rares, les lésions du myocarde ne sont plus liées à une propagation de proche en proche, mais relèvent d'une contamination par voie sanguine. Tels les tubercules que les coupes mettent en évidence sous l'endocarde, ou dans l'épaisseur même d'un tissu musculaire; par ailleurs intact.

En somme, les *lésions myocardiennes* sont extrêmement fréquentes, au cours de la symphyse tuberculeuse du péricarde ; *relevant d'un double processus de propagation de proche en proche et de contamination par voie circulatoire*, elles atteignent à des degrés divers la vitalité de la fibre cardiaque.

Cette notion nous paraît éclairer la discussion encore ouverte entre les auteurs qui prétendent que l'hypertrophie est de règle dans la symphyse, et ceux qui soutiennent que la dilatation est constante.

Audral, Germain Sée, Beau, soutenaient que le cœur était hypertrophié, avec ou sans dilatation. Cruveilhier, Stokes, considéraient, au contraire, que toute symphyse du péricarde, avait pour conséquence l'atrophie de l'organe sous-jacent.

Potain enseignait que toute symphyse, par gè-

ne mécanique, entraînait l'hypertrophie et que la dilatation souvent coexistante, reconnaissait pour cause la transformation fibreuse du sac péricardique.

Ces opinions divergentes et trop exclusives ne tiennent pas compte suffisamment de l'état de la fibre, suivant les cas. Lorsque le processus de sclérose pure ou associée, reste localisé aux couches tout à fait périphériques, le muscle peut réagir contre la gêne apportée à son fonctionnement par la disparition de la cavité séreuse, ou la médiastinite concomittante ; il s'hypertrophie.

Lorsqu'au contraire (et ces faits nous semblent répondre à la majorité des cas) des lésions bacillaires typiques, ou atypiques, pénètrent le muscle, le dissocient, le fragmentent, la fibre étouffée dégénère ; l'organe s'atrophie et l'on se trouve en présence d'un cœur petit, comme rétracté, enserré dans une gaine qui semble inextensible ; ou bien les cavités se dilatent et l'on découvre un viscère à parois minces, mal soutenues par leur enveloppe fibreuse. Dans la genèse de cette dilatation, Bernheim fait jouer un rôle à l'oblitération des vaisseaux coronaires, entourés par une gangue fibreuse.

Cette opinion aurait besoin d'être démontrée, nous ne voulons point ici, discuter les relations qui unissent la symphyse péricardique à l'oblitération des artères coronaires et à sa conséquence habituelle : l'anévrysme au cœur.

Il nous faut maintenant examiner l'état du foie, dont les lésions sont constamment associées à celles que nous venons de décrire au niveau du cœur et de son enveloppe.

Etat du foie. — Bien mises en lumière par Huttinel, elles ont été à nouveau décrites par Moizard. Tous les auteurs qui depuis se sont occupés de cette question ont accepté, sans la modifier, la doctrine de cet auteur : les lésions hépatiques relèvent d'un double processus d'infection bacillaire et de stase d'origine cardiaque : le foie, selon l'expression consacrée depuis 94, est cardio-tuberculeux, mais il est plus cardiaque que tuberculeux.

L'étude des altérations histologiques nettement précisées dans quelques observations la connaissance de certains faits expérimentaux nous semble autoriser une interprétation notablement différente des faits.

Avant de discuter la nature exacte de ce processus en apparence double, nous allons en examiner les différents caractères.

Dans presque tous les cas de symphysé tuberculeuse du péricarde, le foie apparaît gros, énorme, de coloration rougeâtre, entouré d'une zone plus ou moins étendue, plus ou moins épaisse de péri-hépatite.

Uni dans certains cas, à l'estomac, à l'intestin, fixé habituellement au diaphragme, à la paroi abdominale par des adhérences fibreuses, serrées, au milieu desquelles on peut trouver des tubercu-

les, recouvert d'autres fois de plaques minces, blanchâtres, de péritonite localisée, ou semé de granulations, il apparaît beaucoup plus rarement entièrement libre, avec une capsule intacte.

La coupe montre habituellement des zones de coloration rouge foncé, séparées par des intervalles de coloration plus claire : l'aspect du foie muscade est typique en certains points. Des bandes, des travées d'un tissu ferme, dense, criant sous le couteau, sillonnent le parenchyme sur lequel tranchent des granulations, des gomme de volume variable, à différents degrés d'évolution.

Si l'aspect microscopique du foie paraît identique dans presque tous les cas, et si l'on peut faire rentrer tous les faits dans le cadre d'une description unique et rapide, l'examen histologique montre qu'il est nécessaire de les catégoriser.

Nous ferons remarquer tout d'abord que les lésions hépatiques peuvent, à l'œil nu, se présenter sous l'aspect que nous avons décrit, alors que la cavité péricardique, *non encore symphysée*, est seulement distendue par une plus ou moins grande quantité de liquide.

L'importance de cette notion d'un foie gros, douloureux, congestionné, accompagnant la péricardite tuberculeuse avec épanchement, ne nous semble pas avoir été suffisamment mise en évidence.

Envisageant, maintenant, les altérations hépatiques, contemporaines de la symphyse, nous

rangerons dans un premier groupe, tous les faits dans lesquels *l'espace portite* est seul intéressé.

Au sein d'un tissu scléreux habituellement riche en cellules rondes, en cellules conjonctives jeunes, fusiformes, formé de travées fibreuses plus ou moins épaisses, plus ou moins denses, on trouve quelquefois des éléments folliculaires typiques, plus souvent « des cellules d'infiltration ordonnées en nodules à limites imprécises, tranchant sur la travée scléreuse plus ou moins cellulaire, ce sont les tubercules diffus atypiques des anciens auteurs, que démontre parfois la présence de bacilles à leur intérieur. » (Gougerot).

Les lésions veineuses sont presque constantes. L'artère est moins souvent atteinte.

Les canalicules biliaires sont intacts.

La veine porte présente des lésions variées d'endophlébite, auxquelles s'adjoignent des réactions péri-phlébitiques qui sont le point de départ de l'espace portite et qui nous paraissent témoigner en faveur de l'origine intestinale de l'affection.

A un stade plus avancé le tuberculome diffus qui infiltre l'espace triangulaire, envahit le lobule en suivant la voie des capillaires. Le bacille provoque à son voisinage, une réaction fibreuse à marche plus ou moins rapide à laquelle s'associent, de façon constante, des altérations de la cellule hépatique et un processus congestif dans le territoire sus-hépatique, ces lésions de l'espace sus-hépatique nous semblent intimement liées à

l'altération des cellules qui sont au contact immédiat des capillaires et de la veine sus-hépatique.

Avant que tout processus de réaction de lympho-conjonctive ait eu le temps de se constituer, le bacille, charrié au travers des capillaires qui de la veine porte vont à la veine centro-lobulaire, agit sur les cellules avoisinantes.

Altérées elles cessent, comme Géraudel, nous semble l'avoir depuis longtemps démontré, de soutenir les vaisseaux qui se dilatent puis se rupturent.

Certaines de nos observations permettent de saisir sur le vif le mécanisme de cette lésion ; les unes mentionnent que les *cellules péri-centro-lobulaires sont en voie de dégénérescence granulo-pigmentaire, en voie d'atrophie* ; d'autres signalent leur *dégénérescence graisseuse* coïncidant ou non avec des modifications de même nature des cellules qui avoisinent l'espace porte.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme intime de ce processus un fait est indéniable : le bacille de Koch est capable de réaliser au niveau du foie des lésions d'ordre purement congestif ; qu'il s'agisse de congestions aiguës, diffuses, d'ordre septicémique, ou de congestions subaiguës, d'ordre purement local, la genèse des lésions est vraisemblablement la même et leur réalité est hors de contestation depuis les beaux travaux de Gougerôt.

Le processus scléreux, qui au stade suivant, atteint le territoire sus-hépatique nous paraît une

preuve convaincante de l'action prédominante du bacille.

Dans ces cas on voit se constituer, suivant deux modes différents la sclérose péri-sus-hépatique, toujours associée à une sclérose périportale, quelquefois très nette, d'autres fois à peine ébauchée.

Tantôt sclérose portale, et sclérose centro-lobulaire sont en continuité, grâce aux travées scléreuses, qui traversent le lobule, tantôt elles sont indépendantes et on trouve entre l'espace porte envahi et la veine centrale épaissie, un lobule dont les éléments peuvent être peu altérés, séparés par des capillaires intacts ou légèrement dilatés.

Ce sont les faits de ce genre qui semblaient, il n'y a pas encore bien longtemps, constituer la preuve la plus démonstrative de l'origine cardiaque du processus, et les auteurs trouvaient de nouveaux arguments dans les caractères histologiques de la lésion sus-hépatique, et dans cette constatation d'une inégale évolution des lésions péri et centro-lobulaires. Que l'anneau scléreux qui entoure la veine sus-hépatique, soit constitué par du tissu fibreux, pur, et ne renferme ni bacilles, ni cellules géantes, cela n'implique nullement qu'il relève de la stase cardiaque. Les scléroses bacillaires non folliculaires sont aujourd'hui trop connues pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point.

Des caractères différents des lésions portales et sus-hépatiques, de ce qu'un tissu fibreux adulte,

enserre déjà la veine centrale, alors que l'espace triangulaire n'est envahi qu'à peine par un tissu jeune, en voie d'organisation, on ne peut nullement conclure que la lésion portale est secondaire à l'atteinte sus-hépatique ; on doit seulement considérer qu'en des régions histologiquement très différentes, les toxines bacillaires provoquent des réactions également différentes.

Nous devons donc, actuellement, regarder les lésions péri-sus-hépatiques comme de nature bacillaire. Ce que nous savons des cirrhoses bacillaires suffirait à nous le faire admettre, si la coexistence des lésions portales, leur union souvent constatée avec le processus sus-hépatique ne constituaient une preuve plus que convaincante, à laquelle vient, par surcroît s'ajouter la démonstration expérimentale (Claude).

Dans les cas où les lésions hépatiques ont eu le temps d'évoluer, on trouve une cirrhose diffuse, envahissant l'espace porte, atteignant la veine sus-hépatique et dissociant, fragmentant le lobule, dont les cellules présentent des altérations dégénératives diverses : dégénérescence graisseuse très fréquemment, dégénérescence granuleuse, et granulo-pigmentaire, atrophie simple, transformation transparente, acidophile du protoplasma, etc., etc.

Insistons, en terminant, sur la marche progressive de la cirrhose qui montre que cette lésion,

n'est pas une cicatrice, mais un tuberculome scléreux actif. (Gougerot).

Après avoir examiné les lésions, pour ainsi dire fondamentales, de la symphyse tuberculeuse du péricarde, nous allons successivement et rapidement envisager les altérations des autres tissus.

Celles du médiastin, par leur fréquence, méritent de nous arrêter tout d'abord.

Lésions médiastines. — L'adénopathie trachéo-bronchique est constante : ganglions bronchiques, ganglions péri-trachéaux, ganglions de la base du cœur : tous peuvent être intéressés, et présentent des lésions dont l'importance pathogénique a été singulièrement exagérée.

De volume variable, isolés, ou réunis en grappe, caséeux, ramollis, ou simplement hypertrophiés, ils sont entourés constamment par une gangue conjonctive plus ou moins épaisse, plus ou moins dense, qui nous paraît être le point de départ principal, mais non exclusif, d'une altération subie par le tissu cellulaire du médiastin, et sur laquelle il est nécessaire d'insister.

Dans les cas typiques l'autopsie montre un péricarde adhérent à la paroi, adhérent aux plèvres qui sont soudées entre elles : toute la région envahie par un tissu fibreux, dense, résistant, dans lequel sont perdus, noyés, les vaisseaux, les nerfs qui vont aux viscères voisins, ou qui en partent et dans lequel tranchent par leur coloration jaunâ-

tre, leur consistance souvent ramollie, un certain nombre de ganglions.

Fusionnant tous les organes du médiastin, à la manière d'une injection massive de cire ou de gélatine, les fixant au sternum, aux côtes, à la colonne vertébrale, cette *médiastinite calleuse, lésion bacillaire*, doit être considérée comme l'étape ultime, mais nullement constante, d'un processus vraisemblablement double, de propagation par contiguité, et de contamination par voie circulatoire.

Tous les intermédiaires s'observent, entre cette lésion totale, et des lésions de médiastinite partielle, réduites aux proportions d'une simple péri-adémite, d'une légère infiltration du tissu cellulaire qui entoure le péricarde, ou les plèvres.

Nous voudrions souligner ici, l'importance de cette notion d'une inégale intensité des lésions médiastines. Elle tire son intérêt des conclusions thérapeutiques qu'elle doit engendrer.

Cette médiastinite calleuse peut, dans certains cas, modifier la direction, la situation des organes du médiastin, celles des gros vaisseaux et du cœur en particulier. Elle joue un rôle dans la genèse des troubles circulatoires consécutifs à la symphyse, mais ce rôle ne doit pas être envisagé à la façon de Brauer.

La médiastinite calleuse ne nous semble provoquer des troubles circulatoires si marqués dans le domaine de la veine cave supérieure qu'à la faveur

des lésions péri-veineuses. Elle agit à la façon d'un véritable néoplasme médiastinal, comprimant les vaisseaux. Aussi fréquentes que les lésions médiastinales sont les lésions pleuro-pulmonaires.

Lésions pleuro-pulmonaires. — Granulations disséminées sur les feuillets séreux, épanchements séro-fibrineux ou purulents, adhérences molles, et récentes, adhérences fibreuses anciennes, réalisant une véritable symphyse pleurale; tous les états sont notés dans les observations : modes réactionnels divers que la séreuse est susceptible de présenter vis-à-vis d'une infection qui est toujours d'ordre circulatoire.

Au-dessous de la plèvre malade, le poumon, très rarement indemne, présente des lésions à différents degrés d'évolution — à allures variables —, scléroses pulmonaires, granulations, tubercules, cavernes, pneumonie caséeuse ; tout se rencontre, et le microscope décelant la fréquence des altérations vasculaires et péri-vasculaires, démontre l'origine sanguine de cette localisation, liée à une bacillémie en faveur de laquelle témoignent encore les lésions spléniques.

Rate. — La rate, tantôt grosse, congestionnée, entourée d'une coque de péri-splénite, apparaît en coupe semée de lésions tuberculeuses multiples, tantôt petite, ratatinée, se montre envahie par un tissu de sclérose dont la nature spécifique est évidente.

Lésions péritonéales. — L'étude des lésions pé-

ritonéales, dont l'existence est signalée par tous les observateurs, semble montrer qu'elles peuvent se réaliser par un double processus de contamination de proche en proche, et d'infection circulatoire.

Autour du foie, autour de la rate, malades, les réactions de la séreuse sont presque constantes. On note soit des épaissements localisés, du feuillet viscéral, soit des adhérences, molles ou fibreuses. Parmi celles-ci les unes sont constituées par un tissu fibreux pur, au sein duquel aucune lésion folliculaire n'est décelable, les autres sont formées par un tissu fibreux dans lequel la coupe met en évidence de grosses lésions bacillaires. Entre ces deux types extrêmes on trouve tous les intermédiaires.

Ces constatations, jointes à la notion de lésions scléreuses pures nées au contact du bacille, ruinent la théorie qui considérerait la péri-hépatite liée à la symphyse du péricarde, comme le résultat d'un processus d'origine toxique : éthylique ou autre.

A côté de ces lésions péritonéales localisées, et vraisemblablement dues à une propagation de l'infection viscérale sous-jacente, prennent place les faits dans lesquels les altérations sont étendues à toute la séreuse, et relèvent très probablement d'une contamination par voie circulatoire.

Ces lésions généralisées ne présentent aucune

particularité anatomique, nous ne faisons que les mentionner en insistant sur leur fréquence.

Au-dessous de la séreuse péritonéale, les *ganglions mésentériques* sont souvent intéressés. Les protocoles d'autopsie faisant seulement mention des cas dans lesquels ils ont présenté des lésions appréciables, à l'œil nu, ne peuvent nous renseigner sur la fréquence de leur atteinte. Nous savons que la localisation bacillaire à leur niveau peut ne se traduire que par un léger degré d'hypertrophie, capable de passer facilement inaperçu, et dont l'inoculation peut seule en certains cas démontrer la nature.

Quoiqu'il en soit, l'atteinte évidente, en certains cas, des ganglions mésentériques, nous paraît constituer, de l'origine intestinale de l'infection, une preuve qui vient s'ajouter à celle que fournissent les lésions portales.

En terminant cette étude des lésions révélées par l'autopsie, nous insisterons sur l'association, on peut dire constante, des lésions séreuses.

Péricardite, pleurésie, péritonite, et souvent méningite terminale apparaissent simultanément ou successivement ; elles traduisent l'affinité pour leurs tissus d'un germe vis-à-vis duquel elles réagissent d'une façon souvent identique, et qui doit, peut-être, à son passage à travers le foie, cette faculté d'adaptation au tissu séreux.

Nous allons maintenant essayer de montrer l'im-

portance pathogénique de cette constatation d'une atteinte constante des séreuses, au cours de la symphyse tuberculeuse du péricarde.

Pathogénie et Etiologie

PATHOGÉNIE

La gènèse des lésions qui accompagnent la symphyse du péricardé, a été connue de façon différente par les auteurs qui ont cherché à l'élucider.

Nous envisagerons successivement les hypothèses émises pour expliquer : 1° la contamination péricardique, les altérations présentées par le foie.

On a considéré la péricardite tuberculeuse, et la symphyse consécutive, comme le résultat d'une infection partie soit des ganglions médiastinaux, soit de la plèvre.

La présence d'adénopathies bacillaires au voisinage quelquefois immédiat de la séreuse, semblait rendre logique cette conception mentionnée, et admise encore dans quelques ouvrages récents.

Elle nous semble cadrer assez mal avec les constatations nécropsiques d'une part, avec ce que nous savons des relations pathologiques des séreuses, et des ganglions sous-jacents d'autre part.

Outre que la nature primitive de ces infections ganglionnaires, aurait besoin d'être démontrée, et que leur origine secondaire pourrait aussi bien être, en certains cas, soutenue, on ne peut man-

quer d'être frappé de la rareté extrême de cette contamination péricardique, si on l'oppose à la fréquence des adénopathies tuberculeuses médiastinales.

A ces faits nous joindrons les résultats d'expériences, à la vérité peu nombreuses, faites sur le cobaye, et qui nous semblent corroborer cette opinion d'un défaut constant de relations entre l'infection du péricarde, et l'altération des tissus voisins.

L'injection de produits tuberculeux dans le tissu cellulaire du médiastin, associée à la tuberculisation de l'animal (méthode de Gougerot) malgré que les adénopathies fussent constantes, et dans deux cas, en rapport immédiat avec la base du cœur, n'a pu provoquer l'infection du sac péricardique.

Dans un cas notamment, l'aiguille ayant traversé le cul de sac pleural gauche vint pénétrer la plèvre droite, passant au devant du cœur, et de son enveloppe. Nous pûmes constater à l'autopsie, pratiquée 70 jours plus tard, la présence de gros paquets ganglionnaires à la base du péricarde, une traînée de petits tubercules fibro-caséux, sur toute la longueur du trajet de l'aiguille, perdus dans une gangne de tissu fibreux, enfin des tubercules sur la plèvre gauche et sur la plèvre droite : le péricarde était sain. Cette constatation de l'intégrité de la séreuse péricardique, et de l'atteinte des deux plèvres nous conduit à envisager l'hypothèse, ac-

tuellement admise (Gallavarden-Hutinel), de l'origine pleurale de la péricardite tuberculeuse. Nous voudrions auparavant rapprocher cette indépendance des lésions ganglionnaires et de l'état de la séreuse voisine, des constatations de même ordre faites au niveau du péritoine.

Nous savons aujourd'hui combien est fréquente l'atteinte des ganglions mésintériques, combien est rare, si tant est qu'elle existe, l'infection de la séreuse péritonéale à leur contact. Cette notion bien établie, d'un défaut constant de relations entre le ganglion mésentérique tuberculeux, et le tissu séreux voisin, nous semble pouvoir être légitimement adaptée au ganglion médiastinal, et à la séreuse péricardique.

Aussi bien l'origine, non plus ganglionnaire, mais *pleurale*, de cette contamination péricardique, a été soutenue il y a déjà fort longtemps par Colrat. Les auteurs qui après lui l'ont admise n'ont peut-être pas tenu compte suffisamment de ses propres constatations. Colrat prétend bien, en effet, que la péricardite est consécutive à une lésion pleurale, parce qu'on trouve souvent un accollement des deux séreuses, mais il avoue n'avoir jamais constaté de traînées lymphoïdes nettes allant de la plèvre au péricarde.

D'autre part, fait d'importance capitale, il a trouvé dans des cas de ce genre, des amas embryonnaires au voisinage des artérioles péricardiques.

Contre l'origine pleurale habituelle de l'infection péricardique, plaident encore les résultats de l'examen clinique, qui montrent l'apparition souvent tardive d'une localisation bacillaire pleurale au cours d'une symphyse confirmée, les résultats de l'examen nécropsique, qui témoignent de l'origine circulatoire de la péricardite.

Toutes ces considérations nous permettent de conclure à la *rareté* d'une infection tuberculeuse du péricarde, consécutive à une localisation primitive au niveau de la plèvre.

Foie. — La nature des altérations hépatiques a soulevé de nombreuses hypothèses, dont quelques-unes n'ont plus aujourd'hui, qu'un intérêt historique et nous ne ferons que mentionner celles qui attribuaient l'augmentation de volume du foie, à la gêne circulatoire causée par un **épanchement** pleural, par la présence d'une bride d'une coudure au niveau de la veine cave inférieure.

Que dans des cas tout à fait exceptionnels, une diminution du calibre de la veine cave, résultant d'un processus de sclérose, péri-vasculaire, puisse gêner la circulation hépatique, rien n'autorise à le nier, mais on ne peut d'une rarissime constatation tirer une règle générale, comme certains auteurs ont eu tendance à le faire.

Depuis le mémoire d'Hutinel, on admet que deux éléments concourent à l'altération du tissu hépatique : un processus d'infection bacillaire, un processus de congestion par stase d'origine car-

diacque. Mais tandis que cet auteur, montrait le rôle respectif de ces deux lésions, sans se prononcer sur la prédominance constante de l'une ou de l'autre, ses successeurs sont allés beaucoup plus loin. Hutinel disait, à propos de l'observation I. « La stase sanguine et l'infection tuberculeuse, ont eu chacune leur rôle, dans la genèse de cette sclérose diffuse ». Et à propos d'un autre cas : « Le rôle de la tuberculose a été plus net que celui de la stase sanguine. »

Moizard, soutiendra nettement l'origine purement mécanique de la sclérose sus-hépatique et Mme Lanos pourra écrire que la stase sanguine primitive, crée un *locus minoris resistentiæ*, à la faveur duquel se produit la tuberculinisation de l'organe.

Nous ne voulons point discuter ici la genèse des lésions, dont l'ensemble caractérise le foie cardiaque. Nous nous permettrons seulement de montrer, comment les travaux récents, les notions acquises en ces derniers mois, sur les caractères des scléroses bacillaires, et la nature des poisons qui les engendrent, peuvent modifier la conception classique un peu trop simple de cette lésion.

Nous pensons que les lésions de la zone sus-hépatique sont de nature bacillaire dans la grande majorité des cas — et en faveur de cette opinion plaident des arguments, cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux.

Ce que nous avons dit, en étudiant les altérations histologiques du tissu hépatique, nous dispensera d'insister ici sur la marche, et les caractères de cette cirrhose biveineuse, précédée au niveau de la travée sus-hépatique par un processus congestif de nature toxique.

Nous voulons seulement montrer comment la clinique et l'expérimentation, confirment et complètent les conclusions tirées de l'examen microscopique.

Tous les observateurs ont depuis longtemps insisté, sur les caractères de l'Asystolie hépatique. Ils ont montré que tous les cardiaques ne « faisaient » point leur asystolie dans le foie ; que cette localisation était toujours commandée par un état de réceptivité particulière de l'organe, consécutif à une infection, à une intoxication, concomitantes ou antérieures. Il faut donc pour que puisse se réaliser la lésion, que soit préalablement altéré le parenchyme ou la trame interstitielle et particulièrement dans la zone sus-hépatique. Mais le foie des tuberculeux symphysés du péricarde, présente des caractères tout à faits différents de ceux du foie cardiaque vulgaire.

Son augmentation de volume, est lentement progressive, il ne présente point ses alternatives d'augment et de retrait qui sont coutumières au foie des mitraux asystoliques ; il n'est jamais influencé par la digitale, il ne présente jamais de battements.

Tous ces caractères nous paraissent suffisamment constants, et suffisamment nets, pour pouvoir entrer en ligne de compte.

Contre l'origine cardiaque du processus qui préside à l'augmentation de volume du foie, nous paraît plaider encore cette constatation souvent faite du début hépatique de la maladie. Le foie est déjà gros et douloureux, l'Ascite existe depuis plus ou moins longtemps quand le péricarde entre en scène. Et nous ne voulons point parler des faits très nombreux où la symphyse a été découverte chez des malades étiquetés cirrhotiques : l'objection pourrait se discuter d'un diagnostic primitivement incomplet. Nous faisons allusion aux faits dans lesquels une *péricardite séro-fibrineuse* franchement caractérisée a suivi la lésion hépatique, précédant ou suivant une localisation pleurale pulmonaire, splénique ou autre.

La réalité de ces faits sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir, est d'ailleurs expérimentalement démontrée.

Gougerot (*communic. orale*) reproduisant en série des cirrhoses hépatiques bacillaires, a en plusieurs cas, déterminé l'apparition d'une péricardite séro-fibrineuse.

Les preuves expérimentales que l'on peut apporter à l'appui de l'origine tuberculeuse de la sclérose sus-hépatique nous semblent péremptoires et sont tirées des travaux de Claude et de Gougerot.

Ces auteurs ont obtenu par des procédés un peu différents de tuberculisation *des cirrhoses, à prédominance sus-hépatique.*

Le foie cardiaque tuberculeux est expérimentalement réalisable.

Doit-on accroître la portée des notions que nous essayons de démontrer, et doit-on considérer les lésions sus-hépatiques, comme uniquement liées au processus bacillaire ?

Nous ne pouvons contester que dans certains cas la stase cardiaque vient ajouter ces lésions à celles qui existent déjà. Le myocarde dégénéré, envahi par un tissu scléro-caséeux, fléchit, la circulation se fait mal, le foie profondément altéré est un terrain tout préparé pour la stase. Mais ce processus ne se réalise jamais qu'aux stades ultimes, quand des lésions sus-hépatiques d'ordre bacillaire se sont déjà constituées, et en admettant même que la dilatation veineuse puisse, en quelques cas, reconnaître une origine cardiaque, nous nous refusons absolument à *considérer la sclérose péri-sus-hépatique, comme le résultat de ce processus.*

Au foie pas plus qu'ailleurs, pas plus qu'au tissu cellulaire, la stase pure et simple n'est capable de réaliser de la sclérose.

L'organisation d'un tissu fibreux relève toujours d'une infection, et dans le cas particulier le bacille de Koch, seul, doit être mis en cause.

De toutes ces considérations nous paraît se dégager une pathogénie de la symphyse tuberculeuse

du péricarde, un peu différente de celle qu'admettent les classiques.

Nous avons tendance à considérer que, d'origine habituellement intestinale, l'infection tuberculeuse s'est primitivement fixée, dans le foie, s'est secondairement généralisée par la voie circulatoire, atteignant le péricarde, au même titre que les plèvres, le péritoine, les méninges.

En faveur de l'origine intestinale fréquente, témoignent les lésions des ramuscules *portes*, atteintes d'*endo*, et de *périphlébite*. (Observ. I, II, etc.) les lésions simultanées des ganglions mésentériques ; en faveur de la dissémination par voie circulatoire, plaident les *lésions endocardiques du cœur droit*, *contaminé* au passage, les lésions pleuro-pulmonaires les lésions spléniques ; si l'on se refuse à voir dans l'atteinte successive des séreuses, la preuve la plus convaincante de cette septicémie.

Il est possible que dans certains cas, à la faveur d'une contamination réalisée, au niveau du tractus intestinal, ou au niveau de l'arbre aérien, l'infection sanguine soit primitive, et que la cirrhose hépatique évolue parallèlement aux localisations séreuses.

Les processus consécutifs peuvent être identiques dans une ou l'autre éventualité.

Ainsi sortant de son cadre étroit, la symphyse tuberculeuse du péricarde ne nous apparaît plus comme une entité morbide distincte, mais cons-

tamment associée à des localisations pleurales, péritonéales ou méningées, elle rentre dans le grand groupe des sérites bacillaires, et nous n'envisageons plus la détermination péricardique que comme un accident, un incident, au cours d'une tuberculose généralisée.

ETIOLOGIE

Au point de vue étiologique nous ne ferons que souligner l'habituelle apparition de cette affection dans le jeune âge, entre 2 et 10 ans et sa rareté relative à l'âge adulte. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point.

Symptômatologie

Il n'est guère possible de tracer de la symphyse tuberculeuse du péricarde, et des localisations bacillaires multiples qui lui sont associées, un tableau, qui réponde à la totalité des cas. Il nous semble, cependant, que dans le plus grand nombre de nos observations, l'affection a évolué en plusieurs étapes, et nous allons tenter de les isoler, sans nous dissimuler les critiques que légitime une description forcément schématique.

Période de début : un enfant, né de parents sains quelquefois, de parents tuberculeux beaucoup plus souvent, est pris, au cours d'une bonne santé apparente, ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, de phénomènes généraux divers ; il maigrit, pâlit, perd l'appétit et l'on trouve habituellement dans des accès fébriles irréguliers la cause de ces accidents.

Au bout d'un temps qui varie suivant les sujets des phénomènes abdominaux apparaissent : le ventre grossit, devient douloureux en même temps que la fièvre tombe ou persiste, que les troubles généraux du début s'accroissent. Il y a souvent

de la diarrhée, quelquefois des vomissements, de façon tout à fait exceptionnelle un léger degré d'ictère.

L'examen pratiqué à ce moment, montre une augmentation de volume du foie, habituellement associée à un léger degré d'ascite.

Le foie dur, douloureux, mais sa surface est lisse, son bord tranchant peu modifié.

La rate est quelquefois grosse.

Du côté du thorax on peut ne trouver aucun symptôme net. Les poumons paraissent sains, les plèvres intactes, et la percussion, comme l'auscultation ne permettent que de déceler l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, dont la fréquence et la précocité nous paraissent dignes d'être soulignées.

Le cœur semble normal.

Mais lentement le tableau se modifie ; aux symptômes purement abdominaux du début, viennent s'en ajouter d'autres qui traduisent la généralisation d'une infection.

Avec ou sans fièvre on voit se manifester des troubles péricardiques ou pleuraux.

En règle générale, leur atteinte, quand elle n'est pas simultanée, ne se fait pas à long intervalle.

On assiste alors au développement d'une péricardite simple, ou avec épanchement ; (le liquide pouvant être séro-fibrineux ou hémorragique) qui en un temps variable, habituellement bref, va évoluer vers la symphyse.

Parallèlement se constitue une pleurésie souvent bilatérale.

A l'appui de cette description, nous apportons une série d'observations, empruntées à différents auteurs et qu'on trouvera dans tous leurs détails, à la fin de cette étude.

Nous ajouterons que personnellement et dans deux cas qui n'ont pu trouver place ici, nous avons pu, avec notre regretté maître le professeur A. Cochez, observer cette évolution.

Il s'agissait d'adolescents, venus consulter pour des troubles abdominaux, étiquetés péritonite tuberculeuse et chez lesquels outre l'ascite et le gros foie, l'examen révéla une péricardite, constituée chez l'un, débutante chez l'autre. Dans ce dernier cas, l'auscultation journalière permit de suivre la marche des lésions et d'assister au développement d'une péricardite, qui ponctionnée tuberculisa le cobaye.

Il est rare de pouvoir observer la maladie à ce stade. L'évolution sourde, très lentement progressive de cette péricardite, dont l'épanchement peut être minime, explique qu'elle soit habituellement méconnue.

En un temps qui varie suivant les sujets, la symphyse se constitue, et la maladie se présente alors, avec des caractères que nous allons essayer de préciser, envisageant successivement les symptômes généraux, abdominaux et thoraciques.

Le sujet a la figure légèrement bouffie, les jam-

bes œdémateuses. Très souvent il a de la cyanosé du visage. Les lèvres sont bleuâtres ; les jugulaires turgescentes traduisent la gêne circulatoire du système cave. La prédominance de ces lésions de stase est telle en certains cas, qu'elle a pu légitimer la création de types cliniques, et Boutavant a pu décrire de la symphyse péricardique une forme avec anasarque. Cette distinction nous semble superflue. Il nous suffit de mentionner l'existence d'un œdème qui est plus ou moins généralisé suivant les cas, qui au niveau de la face présente des caractères très spéciaux, et que la constatation des symptômes viscéraux concomittants, permet seule de rattacher à sa véritable cause.

Le ventre est gros, distendu, avec une circulation collatérale nette la plupart du temps.

La palpation montre habituellement une ascite, abondante, libre toujours, un foie volumineux, et douloureux spontanément, et à la pression, induré, avec un bord arrondi, quelquefois irrégulier, il ne présente *jamais* de battements, et sa surface presque toujours lisse est semée de bosselures en certains cas.

Descendant jusqu'à l'ombilic, ou même plus bas, il s'étale à l'épigastre, et se prolonge dans le flanc gauche, jusqu'au voisinage de la rate.

Celle-ci, habituellement grosse et douloureuse, est facilement accrochée au-dessous des fausses côtes ; et cette triple constatation d'une ascite avec gros foie, et grosse rate associée à des troubles uri-

naires nullement caractéristiques (urines rares, foncées), a souvent fait errer un diagnostic que la constatation de phénomènes thoraciques eût permis de redresser.

Il s'en faut de beaucoup cependant que les signes classiques de la symphyse péricardique soient toujours, et facilement constatables.

On peut dire même que la plupart de ceux qui ont été décrits appartiennent presque uniquement à la symphyse rhumatismale. La symphyse tuberculeuse est en général incapable de les faire apparaître.

La *dépression permanente* de la paroi thoracique au niveau de la région précordiale, analogue à celle qui se produit à la suite de la symphyse pleurale, est très rare.

Le *choc de la pointe* est habituellement affaibli, ou absent, et ce phénomène est dû moins à la présence d'adhérences serrées, qu'à l'altération du tissu musculaire.

Lorsque le choc de la pointe est perceptible, on peut constater que sa situation est invariable.

La *dépression systolique* de la paroi au niveau de la pointe du cœur, constitue un signe important de symphyse, dont la valeur, la fréquence ont été depuis longtemps mises en lumière, et qui doit à une méthode thérapeutique récente un regain d'actualité. Nous verrons en effet que Brauer a trouvé dans sa constatation l'indication formelle d'une intervention. Une cause d'erreur doit, dans

l'appréciation de ce signe, être tout d'abord évitée ; on peut, dans certains cas, constater l'existence d'une dépression systolique au-dessus de la pointe du cœur. Elle est liée non point à l'existence d'adhérences péricardiques, mais seulement à l'existence de brides, au niveau d'un foyer d'induration pulmonaire. « Le poumon ne peut remplir le vide laissé au défaut du cœur par sa contraction systolique ».

La dépression systolique nettement localisée à la pointe du cœur, n'est pas toujours liée à la présence d'une symphyse. Elle peut se produire sans que la soudure des feuillets séreux se soit réalisée, et même sans qu'il y ait d'adhérences externes unissant le péricarde à la paroi.

Habituellement, cependant, elle traduit la présence d'une médiastinite antérieure unissant le cœur et son enveloppe au plastron sterno-costal.

Dans certains cas, elle semble relever uniquement d'une adhérence intime de la face inférieure du cœur, au diaphragme. Friedreich a depuis longtemps insisté sur ce point.

Quel que soit le mécanisme, certainement complexe et incomplètement élucidé, de ce retrait systolique de la paroi, une remarque s'impose : d'importance capitale quand il est nettement perceptible, il peut faire défaut avec une symphyse étendue, il n'est pas la conséquence fatale d'une médiastinite antérieure.

La *palpation* montre souvent la disparition du

choc de la pointe ; dans quelques cas, elle révèle l'existence d'un *choc diastolique* coexistant avec la dépression systolique et traduisant le retour de la paroi thoracique à sa situation normale.

Nous ne faisons que mentionner ces différents symptômes auxquels il faut joindre l'*ondulation précordiale*.

Fréquents dans la symphyse rhumatismale qui laisse intacte, ou n'altère que légèrement le muscle cardiaque, ils sont presque tous défaut dans la symphyse tuberculeuse qui touche de façon précoce et profonde le myocarde.

La *percussion* fournit des renseignements plus importants ; elle montre l'*augmentation de la matité cardiaque, invariable* ; elle révèle une *matité cardio-hépatique* caractéristique.

L'*auscultation* met en évidence, dans des cas très rares, des *souffles* qui sont liés à une endocardite bacillaire.

Des *intermittences*, des troubles variables du rythme (observ. 1) seront la conséquence d'un envahissement scléreux du myocarde.

Enfin, l'*affaiblissement des bruits*, la diminution de leur nombre indiqueront que l'atteinte du muscle est profonde, que la fibre dégénère.

Potain a décrit un dédoublement du deuxième bruit. La valeur de ce signe nous paraît seconde au point de vue du diagnostic.

Nous ne nous étendrons pas sur les caractères du pouls. On a voulu faire du *pouls paradoxal* un

signe pathognomique, on a édifié pour l'interpréter des théories qu'on nous excusera de passer sous silence. Nous nous contenterons de tirer des caractères de la pulsation radiale, les renseignements qu'elle est susceptible de nous fournir sur l'état de la fibre, sans lui demander davantage.

L'examen du thorax nous renseignera sur l'état des *poumons*, presque constamment lésés, sur celui des *plèvres*, qui traduiront leurs multiples lésions par des signes classiques.

Tel est, rapidement esquissé, le tableau de la maladie, au stade ultime que nous envisageons. Insistons sur les renseignements fournis par l'examen du ventre, sur l'importance diagnostique des lésions pleuro-pulmonaires, et péritonéales, sur les caractères très spéciaux de ce foie, en apparence cardiaque, que n'influence ni le repos, ni la médication, et dont l'existence contraste avec un état d'intégrité apparente du muscle cardiaque lié à l'absence habituelle de souffles valvulaires.

La marche est lentement progressive, coupée de très rares et courtes rémissions.

La mort, survient en un délai qui varie que six à dix-huit mois, 2 ans au maximum, au milieu d'une cachexie très spéciale, hâtée quelquefois, par une poussée de granulie.

La forme latente. — Boutavant, après Weill, n'a décrit qu'avec certaines restrictions une forme latente de la symphyse tuberculeuse du péricarde.

Ces restrictions nous semblent justifiées. Les cas de symphyse latente, publiés autrefois, en assez grand nombre, sont relatifs à des malades, entrés à l'hôpital pour une complication de nature tuberculeuse ou infectieuse, à marche aiguë. La mort rapidement survenue n'a point permis d'examiner complètement l'état des viscères et la symphyse a été une trouvaille d'autopsie.

On ne peut manquer d'être frappé de la rareté excessive à l'heure actuelle de cette symphyse latente. Une connaissance plus complète du tableau clinique, permet presque toujours, même au cas de maladie intermittente, de reconnaître l'existence de lésions péricardiques et hépatiques.

L'existence de cette forme latente nous semble attendre une démonstration.

Diagnostic

Nous ne passerons point en revue toutes les erreurs de diagnostic, suscitées par la symphyse tuberculeuse du péricarde ; la liste en serait trop longue et il nous semble vraiment, qu'à l'heure actuelle, l'hésitation n'est permise que dans un nombre de cas assez restreint.

La *cirrhose hépatique* hypertrophique (1) de Hanot a des allures trop caractéristiques pour que le gros foie et la grosse rate habituels, au cours de la symphyse puissent permettre l'erreur.

L'hépatite syphilitique, s'accompagnant souvent de tuméfaction splénique et de phénomènes pleuro-pulmonaires pourra, dans quelques cas, légitimer une hésitation.

La connaissance des antécédents, mais surtout l'évolution des lésions, permettront de confirmer ou de modifier un diagnostic incertain.

(1) La péritonite tuberculeuse reconnue par l'examen clinique, l'inoscopie ou l'inoculation, quand elle s'accompagne de gonflement du foie et de la rate, ne devra être considérée que comme un élément surajouté au cours d'une tuberculose visérale, et elle devra faire craindre l'apparition d'autres déterminations séreuses

A la période d'état le diagnostic s'impose presque et la discussion peut se limiter à la différenciation de la variété de symphyse.

Les allures de la symphyse tuberculeuse sont caractéristiques : *gros foie*, douloureux et dur, augmentant lentement de volume, sans jamais subir de rétrocession sous l'influence du repos ou de la médication.

Grosse rate. — *Ascite*, se reproduisant invariablement après chaque ponction et dont l'*inoculation*, mieux que l'examen microscopique et que l'inoscopie, montrera la nature.

Phénomènes pleuraux et pulmonaires, dont l'examen clinique suffira à établir l'origine bacillaire. Tous ces symptômes relevés chez un individu, enfant ou adulte, au facies de cardiaque asystolique, suffiraient à établir un diagnostic, si l'examen de la région péri-cardiale ne venait lever tous les doutes.

En opposition avec la cyanose du visage, la turgescence des jugulaires, l'œdème des membres, le cœur paraît sain. Pas de souffle à la tricuspidé, pas de souffle à la mitrale. Les bruits sont seulement un peu lointains, légèrement assourdis, quelquefois irréguliers et cette *apparente discordance* entre l'état de la circulation périphérique et l'état du muscle cardiaque nous paraît précisément constituer l'élément essentiel du diagnostic.

Traitement

Du *traitement médical* de la symphyse tuberculeuse du péricarde, on peut dire qu'il n'existe point : purement symptomatique il ne permet que d'atténuer passagèrement les troubles fonctionnels liés à certaines complications et n'autorise même point l'espoir d'une amélioration un peu prolongée.

Se basant sur des conceptions pathogéniques tout à fait différentes, deux auteurs ont prétendu faire bénéficier ces malheureux malades, des ressources de la thérapeutique chirurgicale.

Delorme, en 1898, considérant que les symptômes observés relevaient de la soudure des feuilletés péricardiques, conseilla de pratiquer la décortication du cœur, de débarrasser le myocarde de la coque fibreuse inextensible qui paralysait son fonctionnement.

Des difficultés opératoires considérables, la durée forcément très longue d'une pareille intervention, la récurrence à peu près fatale qui la suivrait, devaient faire rejeter ce procédé : conception hardie qu'aucun chirurgien n'a osé réaliser.

Récemment un médecin allemand, Brauer, partant d'un point de vue différent, a fait opérer, par différents chirurgiens, des malades atteints de symphyse péricardique.

Les résultats obtenus ont fait grand bruit en Allemagne, et la méthode qui est, à l'heure actuelle, en voie de vulgarisation en France, grâce à deux articles de Lecène et de Leriche et Cotte, vaut d'être discutée.

Nous laisserons tout à fait de côté la question de savoir ce que vaut la technique de Brauer chez les malades atteints de symphyse rhumatismale du péricarde et nous n'envisagerons que ses indications et les résultats qu'elle est susceptible de fournir, quand la soudure des feuillets séreux relève d'un processus tuberculeux.

Et il nous semble précisément, que les auteurs qui avec Brauer se sont occupés de la question, n'ont pas donné à cette distinction toute l'importance qu'elle mérite. A notre sens, elle est capitale, et nous allons tenter de le démontrer.

Brauer distingue deux variétés d'adhérences péricardiques : des adhérences internes constituant la symphyse cardiaque proprement dite, et qu'il considère comme sans influence sur le fonctionnement du cœur, et des adhérences externes, unissant le cœur et le péricarde symphysé aux organes voisins et surtout au plastron sterno-costal.

C'est en considérant ces adhérences de voisinage comme la cause essentielle des troubles qui ac-

compagnent la symphyse, que Brauer prétend soulager ses malades par la résection partielle du plastron sterno-costal.

L'opération elle-même comprend deux temps :
1° MISE A NU DU PLASTRON CHONDRO-COSTAL ; 2° RÉSECTION DES COTES ET CARTILAGES COSTAUX.

Premier temps. — Une incision cutanée quelconque met à nu les troisième, quatrième et cinquième côtes du côté gauche en atteignant le bord gauche du sternum ; naturellement, les tracés d'incision sont multiples : en réalité, la direction de l'incision n'a aucune importance ; ici comme toujours en chirurgie, le plus simple est le meilleur : une incision arciforme à concavité externe rabattant un volet cutané-musculaire me paraît la meilleure ; c'est le tracé proposé depuis longtemps par Fontan (de Toulon) pour aborder les plaies du cœur : l'incision coupe à la fois la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le muscle grand pectoral ; ce lambeau cutané-musculaire est rabattu en dehors ; on pince et lie quelques artères et veines perforantes intercostales, et le premier temps de l'opération est terminé : il n'a duré que quelques minutes.

Deuxième temps. — On aperçoit dans la plaie l'extrémité interne des troisième, quatrième et cinquième côtes, leurs articulations chondro-costales et les cartilages costaux correspondants. Dans les premières opérations, les chirurgiens, voulant éviter la reproduction des côtes après leur résec-

tion, préféraient les enlever par la voie extrapariostée : on risque ainsi beaucoup plus de blesser la plèvre ou les vaisseaux intercostaux. En réalité, comme l'a montré F. Kœnig en 1907, ce temps opératoire peut être beaucoup simplifié et rendu absolument anodin par la résection sous-périchondro-périostée, sans crainte de voir les côtes se reformer. Avec une rugine courbe et un costotome, on résèque donc dans l'étendue nécessaire, en général 8 ou 10 centimètres, les troisième, quatrième et cinquième côtes et les cartilages costaux correspondants. On résèque le périoste et le périchondre exubérants, et l'on fait l'hémostase soignée. Le tout peut être fait en quatre à cinq minutes. On rabat ensuite et suture le lambeau cutanéomusculaire taillé au début de l'opération.

Au dire de Brauer l'opéraion est formellement indiquée chez les malades dont le myocarde est sain, et il voit dans la dépression systolique de la paroi précordiale, la manifestation la plus précise de cette intégrité.

Avec lui, on considèrera donc comme susceptibles d'être améliorés par la résection chondro-costale, tous les symphysés chez lesquels une dépression systolique de la paroi au niveau de la pointe, sera nettement perçue. De l'état du foie, de l'état du poulx, de la généralisation plus ou moins grande de la tuberculose, Brauer ne se soucie point ; que la dépression systolique existe, le reste importe peu.

L'erreur est évidente : nous savons que dans la symphyse tuberculeuse du péricarde l'adhérence au plastron sterno-costal n'est qu'un élément de faible importance, elle manque souvent, avec des lésions par ailleurs très étendues, et quand elle existe elle ne fait que traduire un processus de contamination médiastinale généralisée. Le cœur n'est pas seulement fixé à la paroi thoracique, il est adhérent aux plèvres, à la trachée, aux bronches, à la colonne vertébrale.

A ne considérer ces adhérences externes que comme la cause unique des troubles observés, il semble vraiment, que pour être efficace et rationnelle, la libération du péricarde devrait être beaucoup plus large que ne prétend Brauer. Nous avons vu qu'en réalité, le tableau morbide de la symphyse bacillaire, relève de causes très complexes.

L'augmentation de volume du foie, relève d'un processus de cirrhose tuberculeuse toujours précoce, toujours étendu et qu'aucune intervention n'est susceptible d'influencer.

Aux lésions hépatiques s'ajoutent des lésions péritonéales, pleurales, spléniques, qui sont de même nature. Enfin les troubles circulatoires quelquefois si marqués observés du côté de la face, des veines du cou, reconnaissent pour origine habituelle une gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure, liée soit à la médiastinite calleuse, soit à la myocardie concomittante.

Toutes ces considérations basées sur des consta-

tations anatomiques nous paraissent, à priori, contre indiquer l'intervention, dans les cas de symphyse tuberculeuse, que Brauer considère comme opérables. A s'en tenir, d'ailleurs, aux principes de l'auteur, ces cas seront rares : tous les auteurs ont insisté, depuis longtemps, sur la rareté de la dépression systique de la pointe, quand la soudure péricardique relève de la tuberculose, pour l'opposer à sa fréquence et à sa netteté dans la symphyse d'ordre rhumatismal.

La symphyse bacillaire du péricarde, ne nous paraît donc en aucune façon justiciable de l'intervention, les résultats déplorables qu'elle a fournis dans les cas opérés, ne font que confirmer cette manière de voir.

Observations

Obs. I (HUTINEL, Revue mensuelle des mal. Enf.)

6 ans. — *Symphyse*. — *Myocardite*. — *Pleurésie*. — *Ascite*. — *Foie : Sclérose péri-portale, et péri-sus-hépatique*. — *Rate tuberculeuse*.

Jean D..., entré aux Enfants assistés le 25 février 1889.

La mère a eu une pleurésie suspecte. Un frère est mort de méningite tuberculeuse, un autre est atteint de tuberculose péritonéale.

A. P. Rougeole à 6 mois, coqueluche à 8 mois. Il y a un an : Fluxion de poitrine. Tousse depuis cette époque. Ces derniers mois l'enfant maigrissait, se plaignait de la tête.

E. A. : A l'entrée on note une cicatrice strumeuse récente à l'angle gauche de la mâchoire, une submatité assez nette dans la fosse sous-claviculaire gauche, et à ce niveau une rudesse notable du murmure vésiculaire, avec quelques craquements au sommet ; un cœur volumineux dont la pointe est légèrement déjetée en dehors, mais sans lésions d'orifices ; un abdomen sailant, surtout au niveau du foie et de l'épigastre, avec circulation collatérale développée, mais pas d'ascite. Le foie remonte jusqu'à la 5^e côte, il est limité en bas par une ligne oblique allant de la 11^e à l'ombilic.

Pas d'ascite appréciable, pas d'œdèmes du scrotum, ni des membres.

Le malade eut quelques vomissements, et pendant un mois une diarrhée rebelle à tout traitement, puis les selles se régularisèrent et l'état resta assez longtemps stationnaire.

Jusqu'au mois de septembre : petites poussées fébriles, et modifications insignifiantes des symptômes thoraciques ; mais à ce moment un grand changement fut remarqué ; le visage était devenu bouffi, la face et les extrémités étaient cyanosées, les lèvres étaient plutôt noires que violettes. Le ventre s'était tuméfié, de façon énorme ; il était tendu, luisant, et sillonné par de grosses veines bleues ; il contenait une quantité assez notable de liquide. Le foie avait encore augmenté de volume ; la rate était très grosse.

Les bruits morbides s'étaient peu modifiés, au sommet gauche, mais on percevait dans la région interscapulaire un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique.

Les ganglions du cou, des aisselles, des aines, étaient assez volumineux pour soulever la peau, et occasionner des déformations apparentes. Les pupilles étaient devenues inégales ; le cœur battait régulièrement, mais le rythme était sujet à des variations difficiles à expliquer.

Tantôt il était régulier, tantôt il rappelait le rythme fœtal, tantôt on percevait un bruit de galop.

23 SEPTEMBRE : Ascite augmentée ; dyspnée et cyanose excessives. Ponction : assez faible, quantité de liquide.

27 : Cyanose de la face, et des extrémités. Œdème des membres, du scrotum, de la paroi abdominale.

Engorgement de tous les ganglions lymphatiques. Foie lisse, gros, non douloureux, et débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt.

Au cœur : Bruit de galop.

Quelques râles aux sommets.

19 OCTOBRE : Les pulsations cardiaques se suivent deux par deux, avec silences assez marqués, pour transformer le rythme des battements du cœur, en une sorte de rythme bigéminé. Ce phénomène ne dura que trois jours.

Pendant plusieurs mois l'état de l'enfant semble s'améliorer ; l'enfant est plus calme, moins cyanosé, mais encore un peu essoufflé ; les glandes tuméfiées ont cependant conservé leur volume tout comme le foie qui reste énorme.

L'ascite persiste, sans augmentation, ni diminution sensibles.

La maladie paraît avoir changé d'allures : APRÈS AVOIR EU LONGTEMPS L'ASPECT D'UN CIRRHOTIQUE, L'ENFANT PREND DE PLUS EN PLUS LES APPARENCES D'UN CARDIAQUE.

En juin, il avait eu de l'ictère, et les urines avaient été bilieuses à plusieurs reprises.

Désormais plus de teinte jaune des sclérotiques ni au tégument ; des urines rares, foncées en couleur, contenant de l'urophine en quantité appréciable, et jamais de bile. Par contre, grande tendance à l'essoufflement, aux accès de dyspnée, aux douleurs précordiales, sans que l'examen du cœur révélât autre chose que des troubles variables du rythme, une hypertrophie assez notable, et une ondulation de la paroi thoracique.

A partir du 14 MARS : affaiblissement progressif du cœur.

10 AVRIL : Cyanose extrêmement marquée. Plaques bleuâtres sur la face. Œdème considérable des membres inférieurs, de l'abdomen, de la paroi thoracique. Augmentation de l'ascite. Ponction : 1.700 gr. de liquide citrin, fibrineux.

17 : Le liquide s'est reproduit, la cyanose a disparu. Irrégularité des battements du cœur.

30 : Poussée de purpura.

8 MAI : L'ascite augmente. Cœur arythmique : bruits sourds, et comme étouffés. 2^e temps dédoublé. Ponction : 2 litres.

25 : Ponction : 2 litres 200.

30 : Un peu de fièvre. Mort subite.

AUTOPSIE : Méningite bacillaire.

CAVITÉ THORACIQUE : Les deux plèvres, surtout la gauche, sont très adhérentes, elles sont fondues avec le péricarde épaissi. Ganglions trachéo-bronchiques volumineux, noirâtres, caséeux.

Les pneumogastriques sont entourés par le paquet ganglionnaire.

Quelques nodules caséux dans les deux poumons.

SYMPHYSE TOTALE DU PÉRICARDE : La coque péricardique est épaissie, fibreuse, lardacée, semée de masses jaunâtres, caséuses.

Le cœur pèse 460 gr. Le muscle est profondément altéré, scléreux, lardacé, d'aspect squirrheux surtout vers la pointe et à la partie externe du ventricule gauche.

Ganglions caséux, aux aines, au cou, et dans le mésentère.

CAVITÉ ABDOMINALE : Le foie descend au-dessous de l'ombilic ; il a une teinte grisâtre et adhère intimement au diaphragme et à l'estomac. Il pèse 1.250 gr.

Sa capsule épaissie, forme des plaques blanchâtres, fibreuses, étoilées, d'étendue variable, au niveau desquelles le parenchyme est déprimé.

Dans l'intervalle on trouve des bosselures et des mamelons, plus ou moins volumineux, et sur ces saillies, en plein parenchyme, des noyaux jaunes, larges com-

me des grains de millet, ou des grains de chènevis pas très nombreux.

Par places, le tissu du foie est d'un aspect rouge violacé, qui est absolument celui du foie cardiaque. Ce tissu est dur à la coupe, et crie sous le couteau.

Des noyaux gris jaunâtres, un peu saillants, d'aspect scléreux, forment des grappes, ou des corymbes dans l'intervalle desquels le tissu du foie a l'apparence du foie muscade, ou semble infiltré de sang.

Ces noyaux occupent plus de place dans le parenchyme, que les noyaux simplement congestionnés. Ils sont disposés le long des vaisseaux portes, dont ils dessinent les rameaux, sans que les troncs veineux d'un certain volume semblent lésés.

Vésicule : parois épaissies.

RATE : 230 gr. ; dure ; recouverte d'une épaisse coque de péricapsule, violacée à la coupe ; semée de granulations tuberculeuses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE : Les coupes du foie présentent de grandes inégalités d'aspect. Celles qui ont été faites au niveau des parties rouges, ne montrent que des lésions peu avancées ; les travées cellulaires ont conservé leur direction, et les cellules se colorent bien. Elles sont séparées, et plus ou moins aplaties, par des capillaires dilatés, et plus ou moins remplis de globules rouges.

Par places, il y a de petites hémorragies interstitielles au niveau desquelles on ne distingue que des hématies et quelques débris de cellules hépatiques ou de fibres conjonctives.

Les veines centrales sont épaissies ; les espaces portes élargis. Mais cette sclérose semble rudimentaire, si on la compare à celle que l'on voit sur les coupes pratiquées au niveau des noyaux gris. Dans ces points la

cirrhose a une apparence diffuse ; les travées cellulaires sont désorganisées, dissociées, perdues au milieu du tissu fibreux.

AUTOUR DES VEINES CENTRALES DILATÉES, ÉPAIS ANNEAUX FIBREUX, D'OU PARTENT DES BANDES DIVERGENTES QUI VONT REJOINDRE LES ESPACES PORTES.

Ceux-ci considérablement élargis, sont transformés, en grands foyers scléreux qui se rejoignent sans former des anneaux réguliers, et qui empiètent sur les lobules dont ils dissocient et étouffent les éléments, isolément, au lieu de les circonscrire ; on y voit des pseudo canalicules nombreux.

De distance en distance, des amas embryonnaires se détachent sur le fond faiblement teinté du tissu scléreux.

Beaucoup sont arrondis et ressemblent à des granulations tuberculeuses. Ces granulations se retrouvent dans les parties relativement saines du foie, soit au niveau des espaces portes, soit dans les lobules eux-mêmes. Les cellules hépatiques dans les zones scléreuses, se colorent irrégulièrement, elles sont en voie d'atrophie.

En somme : Cirrhose centrale et périportale, irrégulièrement distribuée, avec granulations embryonnaires.

Le péricarde est transformé en un tissu fibreux épais, à faisceaux parallèles. Par places, on trouve des parties caséuses.

Le cœur est profondément altéré. Les groupes d'éléments contractiles qui le constituent, semblent normaux en certains points. Sur d'autres coupes, ils sont dissociés, et en partie atrophiés, par un tissu fibreux déjà ancien. Sur d'autres enfin, l'aspect du myocarde n'est pas reconnaissable, les éléments contractiles sont

séparés par d'épais amas caséo-fibreux, dans lesquels on trouve quelques cellules géantes.

Au centre de ce tissu de nouvelle formation, on trouve çà et là des débris de cellules musculaires atrophiées et presque méconnaissables. Bacilles dans tous les organes.

Obs. II (HUTINEL. Loco citato)

10 ans. — *Péricardite avec épanchement. — Myocardite. — Pleurésie. — Sclérose portale et péri-sus hépatique.*

Ed. D..., 10 ans. Parents sains. A toujours été chétif. A 4 ans, rougeole et scarlatine. Il y a 3 semaines a commencé à se plaindre d'étouffements, de douleurs dans le flanc gauche.

Entre 22 juin 1891.

Enfant pâle et oppressé. La région précordiale présente une voussure manifeste et étendue.

Le cœur bat énergiquement. Pas de frémissements. Pas de souffles. Pas de frottements péricardiques.

Quelques frottements pleuraux sous la clavicule gauche.

Gonflement des jugulaires et des veines du thorax. Inégalité des deux poulx. On pense à une péricardite avec épanchement, et à une pleurésie de voisinage.

Le lendemain la dyspnée augmente, la cyanose devient menaçante.

La nuit on fait d'urgence une ponction qui donne 250 gr. de liquide sanguinolent. Amélioration momentanée.

Bientôt la zone de matité s'étend vers la gauche. On la retrouve en arrière à la base gauche.

Nouvelle ponction en arrière, 400 cc de liquide sanguinolent, identique au liquide retiré précédemment.

Le foie mesure 10 c. sur la ligne mamelonnaire.

A partir du 10 juillet l'épanchement pleural diminue, mais il reste une matité très étendue dans la région précordiale.

A droite cette matité s'étend jusqu'au mamelon.

En octobre, le ventre est gros, ballonné, oedémateux, non fluctuant.

Le réseau veineux abdominal et thoracique est très développé.

Cyanose des lèvres et des joues.

Gonflement des jugulaires.

La matité hépatique mesure 16 cent. de hauteur au niveau de la ligne mamelonnaire et le bord inférieur du foie descend à quatre doigts au-dessus des fausses côtes.

La rate est grosse et déborde les fausses côtes ; sa matité mesure 10 cent. en hauteur. Les deux côtés du thorax sont asymétriques ; le gauche est retractoré.

Ondulation de la région précordiale. Dépression systolique de la pointe : Battements faibles. Pouls petit, régulier, état général assez bon.

Dans l'après-midi, attaque épileptiforme. Les attaques se répètent.

Les convulsions cloniques se généralisent et l'on compte 28 crises dans les 24 heures.

Le 14 octobre il n'a plus de convulsions, mais il est dans le demi-coma et perd ses urines.

Le 15, il sort de la torpeur, mais il vomit. Le lendemain les attaques reparaissent, puis cessent.

L'enfant reste somnolent. Mort le 10 novembre dans le coma.

NÉCROPSIE : Adhérences du péricarde avec la paroi thoracique.

Adhérences très étendues de la plèvre gauche. Le péricarde et la plèvre, sont tellement fondus ensemble, que le poumon gauche et le cœur semblent former une seule masse.

Quelques granulations tuberculeuses dans le péricarde. La cavité péricardique, contient 200 gr. de liquide louche. La séreuse est épaissie et couverte à sa surface interne, de fausses membranes jaunâtres. Elle adhère au cœur vers la pointe par une plaque fibreuse très résistante. Le myocarde est mou, pâle. Masses tuberculeuses ganglionnaires à la racine des bronches.

Granulations dans les deux poumons et sur les plèvres. Congestion du poumon droit. Symphyse pleurale à gauche : Coque criblée de tubercules miliaires

Le foie pèse 850 gr. , il est dur, entouré d'une capsule épaissie, et présente le type du foie muscade. Pas de tubercules visibles à l'œil nu.

La rate pèse 110 gr. Méningite bacillaire. Périssplénite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE : Foie surtout muscade, peu cirrhotique. Épaississement de la paroi des veines centrales des lobules, dilatation des capillaires et aplatissement des cellules hépatiques autour de ces veinules.

Dans les espaces portes : épaississement du tissu conjonctif, avec traînées embryonnaires. Quelques îlots scléreux dans les lobules.

Obs. III (HUTINEL. Loco citato)

5 ans. — *Symphyse.* — *Foie cardiaque sans cirrhose réelle*

L'enfant entre en 1892. Dès l'âge de 2 ans, on a cons-

taté chez lui une augmentation de volume du ventre, qui peu à peu a atteint des dimensions considérables.

Dans le poumon droit : son mat, à la percussion, râles à l'auscultation. Rien au cœur : le ventre est distendu, couvert de veines. Ascite. La limite supérieure du foie atteint la 5^e côte, la limite inférieure descend 4 à 5 cent. plus bas que normalement. Pas d'inégalités de surface.

Rate grosse. Ganglions hypertrophiés. Pigments biliaires dans l'urine.

Température à 38°3 et au-dessus. Appétit mauvais. Dès l'âge de 2 ans on donne à l'enfant de l'eau-de-vie et du vin pur.

Pendant le temps que l'enfant est resté à l'hôpital, la fièvre a persisté, du liquide s'est produit dans le ventre, puis sont venus s'ajouter les signes de tuberculose pulmonaire, à laquelle l'enfant a fini par succomber. Sans parler de la tuberculose pulmonaire, le

TABLEAU A ÉTÉ PENDANT LA VIE CELUI DE LA CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE DU FOIE.

A la nécropsie on trouva : une tuberculose des poumons et du foie, et une ancienne péricardite ayant abouti à la disparition de la cavité péricardique.

FOIE : Le foie est augmenté de volume, et sa surface couverte de grosses granulations. Sous la capsule, on voit déjà des nodules jaunes dont les dimensions varient de celles d'un grain de millet, à celles d'un petit pois. Les mêmes nodules se retrouvent dans le parenchyme qui est dense, et présente l'aspect du foie muscade.

L'examen microscopique a montré l'existence d'une stase très accusée, et d'une dilatation des veines, mais sans cirrhose réelle.

Obs. IV (Hutinél)

*Symphyse. — Pleurésie. — Foie : Sclérose
périportale. — Sclérose péri-sus-hépatique*

Paul R..., 11 ans.

Entré le 7 mai salle Bouchet.

N'a jamais eu d'autre maladie qu'une rougeole. Ses antécédents héréditaires paraissent irréprochables. Ni syphilis, ni alcoolisme, ni infection malarienne.

A commencé à tousser en janvier, puis a éprouvé de la dyspnée, et insensiblement le ventre s'est mis à grossir.

L'enfant s'étant affaibli peu à peu sans avoir été sérieusement malade à aucun moment, mais le mal avait marché dans les derniers jours avec une rapidité telle qu'à l'entrée, l'enfant semblait mourant.

Le lendemain la cyanose et l'affection étaient moins mauvaises, mais il restait une toux quinteuse, très fatigante, sans expectoration. Les membres inférieurs, le scrotum, l'abdomen, la face étaient oedématiés. Le ventre était énorme et sillonné de grosses veines bleues.

Le foie remontait à un travers de doigt du mamelon et descendait au-dessous de l'ombilic. Il était lisse, indolore, et semblait dur quand on soulevait son tranchant.

La rate mesurait 10 cent. en hauteur. L'épanchement ascitique semblait assez considérable.

Le cœur paraissait volumineux bien que sa pointe fut difficilement perçue ; on n'entendait à son niveau qu'un bruit de galop assez net.

Le sommet des deux poumons était sain. Mais aux bases on constatait un double épanchement pleurétique, plus abondant à droite.

L'urine était rare, foncée, brunâtre, avec 0,75 d'albumine par litre.

La face était bouffie, cyanosée, mais pas ictérique, la langue présentait une glossite exfoliatrice.

L'appétit était d'ailleurs conservé, les selles régulières.

On se demanda d'abord s'il ne s'agissait pas d'une albuminurie, suivie de dilatation cardiaque, de congestion possible du foie et d'anasarque. Mais la sécrétion rénale n'était pas assez troublée pour que cette hypothèse fut acceptée. Bientôt il fallut convenir que le foie et le cœur jouaient un rôle plus important dans l'ensemble symptomatique que la région rénale.

Le 9 mai : Ponction, on retire de l'abdomen 1 litre de liquide. Quelques jours après, une amélioration notable se produisit. L'anasarque disparut, le double épanchement pleural diminua mais l'ascite et l'hypertrophie du foie persistèrent.

Le 17 juin, l'urine était légèrement bilieuse, par contre, elle ne renfermait presque plus d'albumine.

Le 28 juin, les urines n'étaient presque plus bilieuses, mais très rares (200 gr. dans 24 heures) et albumineuses.

La cyanose était intense, le cœur présentait un bruit de galop des plus nets, il semblait augmenté de volume, le pouls était petit et fréquent.

Foie et rate toujours gros, épanchement dans le ventre et les plèvres.

Le 1^{er} juillet, grâce à l'action de la macération de digitale le liquide semblait avoir diminué partout. Mais au sommet droit on trouvait l'expiration soufflante et quelques râles. L'enfant toussait et maigrissait. A ce moment là seulement on se crut autorisé à affirmer l'existence d'une cirrhose germinale.

Les accidents dyspnéiques ne tardèrent pas à s'aggra-

ver et il fallut faire toute une série de ponctions de la plèvre droite.

3 juillet, 1250 gr. ; 6, 1 litre ; 21, 1200 gr. Le liquide très fibrineux ne présentait dans tous les cas qu'une coagulation insignifiante et ressemblait plutôt à l'épanchement d'un hydrothorax qu'à celui d'une pleurésie franchement inflammatoire.

L'enfant avait beaucoup maigri depuis son entrée.

Il meurt le 30 août.

Nécropsie : Dans la plèvre droite on retire un litre de liquide jaune ambré.

Dans la plèvre gauche, 700 à 800 gr. du même liquide. La séreuse est légèrement épaissie mais n'est pas couverte de fausse membrane.

Le poumon droit pèse 190 gr., il est repoussé dans une partie de son étendue, à la base, et des fragments pris à ce niveau plongent dans l'eau.

Quelques noyaux tuberculeux.

Le poumon gauche pèse 240 gr., et ne contient pas de tubercules apparents.

Le péricarde très épaissi, adhère complètement au cœur. Le cœur droit, dilaté, contient 3 caillots fibrineux blancs-jaunâtres, le cœur gauche renferme seulement des caillots cruoriques. Les ganglions trachéo-bronchiques sont énormes, deux surtout atteignent presque le volume d'un œuf de poule, ils sont caséux et ramollis à leur centre. Dans l'abdomen il y a encore deux litres de liquide. Quelques anses intestinales sont adhérentes.

L'intestin est grisâtre et semble tapissé par une fausse membrane.

Pas de tubercules apparents ni sur le péritoine pariétal, ni sur le péritoine viscéral.

Pas d'ulcérations de l'intestin.

Le foie pèse 1.050 gr., il est gris jaunâtre, d'une consistance dure à la coupe. On distingue à sa surface et sur les branches de très fines granulations grises.

L'organe rappelle absolument l'aspect de la cirrhose graisseuse.

La rate est dure, elle pèse 90 gr. ; les reins pèsent 100 et 110 gr.

Dans le rein gauche : deux noyaux tuberculeux ramollis au centre. On en retira 4 litres de liquide.

Dans les enveloppes du cerveau, pas de granulations.

Ainsi dans cette autopsie, nous trouvons un foie tuberculeux, gros et scléreux, un épanchement dans les deux plèvres, une péricardite adhésive, des ganglions caséux énormes, des tubercules rénaux et cependant peu de tubercules dans les poumons.

Examen histologique du foie. Sur des coupes minces, colorées au picto-carmin, ce qui apparaît tout d'abord ce sont d'innombrables vésicules de graisse.

Ces gouttes huileuses sur les bords desquelles on reconnaît un noyau aplati et un mince croissant de protoplasma ne sont autre chose, que des cellules hépatiques gorgées de matières grasses.

La sténatose est à son maximum le long des espaces portes, à la périphérie des lobules dont elle envahit au moins les quatre cinquièmes, au centre des lobules au tour de la veine centrale. On voit de courtes travées de cellules dont le protoplasma est à peu près intact.

Ces travées sont séparées par des capillaires distendues, et par des travées conjonctives parties de la veine centrale épaissie, et entourée d'un anneau scléreux. Les espaces portes fortement colorés en rouge sont élargis.

Autour des branches de la veine porte des artérioles et des canalicules biliaires dont les parois sont plus ou

moins épaissies, entourées d'une gangue scléreuse infiltrée de nombreuses cellules embryonnaires.

De ce tissu partent des faisceaux de fibrilles qui relient les espaces voisins, ou pénètrent dans l'intérieur des lobules.

En plusieurs parties des coupes on trouve des granulations tuberculeuses, les unes purement embryonnaires, les autres arrondies sont formées de cellules épithélioïdes peu nettes, entourées de cellules rondes. Les autres surtout embryonnaires ont poussé des prolongements qui leur donnent à la périphérie un aspect réticulé. Ces granulations occupent de préférence les espaces portes.

Obs. V (HUTINEL. Laco citato)

6 ans 1/2

Parents bien portants. Une sœur est morte de tuberculose, une grand'mère serait morte phtisique. Pas d'infection.

En 1888, anémie et perte d'appétit, sans cause appréciable. L'enfant est envoyé à la campagne ; on le ramène avec un gros ventre, et une toux fréquente : ces accidents datent d'une quinzaine de jours. Les bruits du cœur sont normaux. Le ventre n'est pas douloureux, il est fortement distendu. Réseau veineux sous-cutané abdominal. Ascite libre.

Foie augmenté de volume, arrivant à deux doigts de l'ombilic. Légère diarrhée.

Rate augmentée de volume.

Essoufflement. Amaigrissement. Pas d'engorgement des ganglions.

En janvier l'état s'est aggravé.

Le 8, ponction d'ascite : 2 litres 340.

Le 23, ponction : 3 litres.

Le foie descend jusqu'à l'ombilic. Epanchement pleural à droite.

DEPUIS LORS, L'ETAT DE L'ENFANT EST RESTÉ STATIONNAIRE PENDANT 2 ANS ENVIRON.

L'état général restait bon tant que la pression mécanique de l'ascite ne gênait pas la respiration.

Du 8 janvier 1889, au mois de décembre 1890, on a fait 36 paracentèses abdominales, qui sont allées progressivement en augmentant de la première (2 lit. 340) à la vingt-cinquième (7 lit. 800, février 1899) pour diminuer progressivement à 1 lit. 500 à la trente-troisième, et se maintenir pour les dernières au-dessous de 2 lit. 500.

La maladie a été apyrétique, sauf dans les six derniers mois où l'enfant a présenté de la fièvre hectique. L'œdème des jambes ne s'est montré qu'au cours de la seconde année.

En juillet 1890 les sommets sont indemnes, mais il y a un souffle bronchique à droite.

Ganglions en chapelets dans les plis.

En décembre 1890 : Epanchement pleural droit.

Injectons de lymphe de Koch. En janvier : mort.

NÉCROPSIE : (Prof. Zahu) Cyanose générale. Œdèmes.

Symphyse pleurale à gauche. Liquide dans la plèvre droite. Pas de tuberculose ni dans les plèvres, ni dans les poumons, ni dans les ganglions péri bronchiques du reste qui sont parfaitement normaux.

PÉRICARDE : Symphyse totale, et adhérences sur la plèvre gauche. Pas de tubercules.

Cœur normal. Oreillette droite un peu dilatée. Estomac adhérent au foie. Tout le péritoine est épaissi. Périhépatite. PÉRISPLÉNITE.

Obs. VI (MOIZARD et JACOBSON, arch. méd. Enf., 98)
14 ans. — *Symphyse. — Pleurésie. — Cirrhose à prédominance sus-hépatique péricépatite. — Rate grosse avec péri-artéretes.*

Le jeune A..., âgé de quatorze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service du Dr Moizard, le 21 janvier 1897, à cause d'une oppression dont il souffre depuis plusieurs mois. Il donne lui-même sur ses antécédents, les renseignements un peu vagues qu'on va lire :

Sa mère est morte il y a quatre ans à la suite d'une longue maladie qui aurait nécessité des ponctions, sans que l'enfant puisse dire si c'était sur la poitrine ou sur le ventre qu'on opérerait.

L'enfant n'a pas connu son père. Il a eu un frère et une sœur, morts tous deux, l'un très jeune, l'autre à douze ans. Il a habité Aubusson jusqu'à l'âge de onze ans. Très bien portant jusqu'à treize ans, il fait remonter à cet âge l'apparition d'une oppression habituelle qui devint rapidement très gênante. Vers cette époque, il fut employé comme apprenti verrier dans une fabrique des Vosges. Il y subit des fatigues extrêmes, des refroidissements fréquents. Au mois de septembre 1896, après avoir pris froid à une fête du pays, il fut pris de toux, d'oppression, de fièvre, de douleur dans le côté gauche du thorax. On lui appliqua un vésicatoire au-dessous de l'épaule gauche. Il est probable qu'il a eu à ce moment une pleurésie gauche avec péricardite. Le malade ne présente aucun antécédent alcoolique ni paludique, ni de saturnisme. Depuis lors il n'a pu faire aucun travail, et il a dû presque toujours garder le lit. Il était très gêné par l'oppression et par une toux fréquente. Mais jusqu'à la fin de 1896 le ventre n'était ni gros ni douloureux. Vers le mois de novembre 1896, paraissent l'œdème des jambes et le gon-

flement du ventre : l'œdème gagne ensuite les mains et, vers la fin de novembre 1896, le visage et les yeux. La gêne de la respiration s'accroît, avec recrudescences nocturnes, la toux devient fréquente et nauséuse. Les troubles digestifs sont peu marqués.

A son entrée à l'hôpital, le 21 janvier 1897, l'enfant est très cyanosé, les extrémités violacées, froides, non œdématisées, le ventre volumineux. L'examen de la poitrine démontre l'existence de la matité au niveau de la partie supérieure du sternum : elle se continue en bas avec la matité cardiaque ; de chaque côté, à la partie la plus interne des régions sous-claviculaires, la matité existe encore. A droite cette matité est plus étendue, envahit presque toute la région sous-claviculaire, et s'étend en bas jusqu'au mamelon, se continuant avec la matité hépatique.

En arrière, on constate de la matité à la base droite, sur une hauteur de quelques travers de doigts, et de la submatité à la partie supérieure et interne de la fosse sus-épineuse droite. A l'auscultation, aux deux sommets en avant, la respiration est normale. En arrière, à gauche, quelques râles muqueux disséminés ; à droite, au sommet, murmure vésiculaire affaibli. A la base, râles fins ; vers l'angle inférieur de l'omoplate, souffle doux, surtout inspiratoire.

Le ventre est très augmenté de volume, les veines sous-cutanées abdominales, très dilatées. La matité hépatique déborde de 2 centimètres le rebord costal : il y a une ascite considérable. Après avoir constaté ces symptômes, qui nous firent penser à une affection cardiaque, grande fut notre surprise de ne trouver aucun signe de lésion cardiaque. A peine une légère augmentation de la matité précordiale, une faiblesse assez marquée des bruits du cœur. Il est vrai que le choc de

la pointe n'était ni visible, ni perceptible au toucher. Il n'y avait pas d'ondulations précordiales.

Après avoir longtemps hésité sur la nature des accidents, et nous basant sur cette discordance entre l'aspect du malade, qui était celui d'un cardiaque, et le résultat presque négatif de l'examen du cœur, nous formulâmes le diagnostic de cirrhose cardio-tuberculeuse consécutive à une péricardite bacillaire terminée par symphyse cardiaque.

Le 8 février 1897, la dyspnée et la cyanose s'accroissent. Une ponction de l'abdomen est pratiquée ; elle donne issue à 5 litres de liquide citrin.

La ponction terminée, le foie peut être examiné. Son bord inférieur dépasse le rebord costal de trois travers de doigt ; sa surface est lisse. La rate n'est pas perceptible. L'abdomen est souple, et on ne perçoit absolument rien à la palpation.

Du 8 février jusqu'au 4 novembre 1897 onze ponctions sont pratiquées donnant de 4 à 7 litres de liquide. Pendant ce temps, le malade dont l'aspect extérieur resta constamment le même, présenta à plusieurs reprises des poussées congestives pulmonaires, avec dyspnée violente à recrudescence nocturne et toux quinteuse.

Pendant ces crises, les urines devenaient rares, contenant quelquefois, mais passagèrement, de l'albumine. On n'y trouva jamais de pigment biliaire. Du reste l'ictère ne fut jamais constaté pendant l'évolution de la maladie. Le sucre y fit constamment défaut : l'épreuve de la glycosurie alimentaire resta négative pendant la première année ; elle ne fut positive que vers la fin de la vie du malade. Pendant ces crises, l'oppression était très intense, avec crises d'étouffements qui se répétaient jusqu'à dix fois par nuit.

A partir de la ponction pratiquée le 4 novembre

1897, le liquide ne se reproduisit plus, et en janvier 1908 il avait complètement disparu. M. Morax, qui avait fait l'examen du liquide extrait du péritoine à la suite d'une des ponctions, y avait trouvé une proportion considérable d'albumine (40 p. 1000) indiquant plutôt une lésion inflammatoire du péritoine qu'une simple transsudation séreuse. Pendant toute la durée de la maladie la température resta normale ou ne présentait que très passagèrement une insignifiante élévation.

Vers le début de janvier 1898, il y eut pendant quelques jours un semblant d'amélioration. L'état général était meilleur, l'appétit revenu, la cyanose et l'oppression sensiblement diminuées. L'état du foie restait le même. L'enfant souffrait à peine du ventre. L'urine était rare. Ce ne fut qu'un répit de peu de durée. Le 20 janvier, la situation s'aggrave brusquement. La température, qui était normale le matin, atteint 39° le soir, en même temps que s'accroît l'oppression et que la toux devient plus fréquente. L'auscultation révèle au sommet du poumon droit un foyer de congestion pulmonaire avec souffle. Le lendemain, 21 janvier, l'oppression est encore plus violente, les symptômes d'auscultation restent les mêmes. La température atteint 39°,6 le matin, 4°,4 le soir. Les urines sont rares et contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre. Des vomissements fréquents et abondants paraissent. Le 22 la température, qui atteignait 40° le matin avait diminué d'un degré le soir, elle se maintenait à 38° le 23 et à 37°,5 matin et soir le 24, mais malgré cet abaissement de température les symptômes s'aggravaient, la dyspnée était de plus en plus violente, les poumons pleins de râles sous-crépitaux, les urines ne dépassaient pas 250 grammes par vingt-quatre heures, les battements du cœur s'affaiblissaient. Le malade s'éteignit le 25 janvier.

Autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort. A l'ouverture de l'abdomen, les anses intestinales sont adhérentes les unes aux autres, et très fortement à la paroi abdominale. La cavité péritonéale n'existe plus. En cherchant à séparer les anses intestinales, on voit que les adhérences sont molles, constituées par des fausses membrane de formation récente. De place en place, il existe entre ces fausses membrane des cavités remplies de liquide citrin.

Ces lésions sont généralisées à tout le péritoine. Au niveau du bassin, une fausse membrane épaisse, comparable à un ligament large, divisait la cavité pelvienne en deux parties, la postérieure était remplie de liquide sanguinolent contenant en suspension un caillot volumineux. Nulle part on ne constatait de tuberculose entre les anses intestinales. Le foie et la rate étaient recouverts d'une coque épaisse de néomembranes de formation bien antérieure à celle des fausses membranes qui agglutinaient les anses intestinales, et fortement adhérentes au diaphragme.

Il existe une symphyse pleurale totale double constituée par des néomembranes épaisses. Les plèvres adhèrent intimement à la surface externe du péricarde, et il est impossible de les détacher du médiastin supérieur rempli par un tissu fibreux extrêmement épais, englobant l'aorte, l'œsophage, la trachée, et tous les organes du médiastin supérieur.

Les poumons sont recouverts à leur surface d'une coque fibreuse de 2 centimètres d'épaisseur qui les réunit à la paroi thoracique, dont ils sont inséparables : les scissures ayant totalement disparu ils ne constituent qu'un seul bloc. Sur des coupes, on constate de la congestion dans toute leur étendue. On ne voit pas de tubercules dans les néomembranes pleurales; mais le poumon droit contient dans sa partie moyenne un tu-

bercule caséeux ancien de la grosseur d'une noisette et enkysté par une couche épaisse de tissu scléreux. A la racine des bronches à droite, il existe quatre petits ganglions caséeux, enkystés, dont l'un est infiltré de substance calcaire. Le poumon gauche ne présentait pas de lésions tuberculeuses, pas plus que les ganglions bronchiques correspondants.

Si on n'apercevait pas à l'œil nu de tubercules dans les tissus de la symphyse pleurale, l'examen histologique y démontrait l'existence de nombreux nodules embryonnaires autour des vaisseaux, et quelques follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes.

CŒUR. — Il est impossible de séparer le cœur du péricarde. Sur une section de cet organe, on voit le cœur entouré par une coque fibreuse de 2 centimètres d'épaisseur. Au niveau de la pointe, on trouve, au milieu de ce tissu fibreux, un tubercule caséeux de la grosseur d'un petit pois. Au milieu de cette coque on trouve également, de place en place, des espaces lamelliformes contenant une substance d'aspect caséeux. L'examen extemporané de cette matière caséuse a montré qu'elle contenait un grand nombre de bacilles tuberculeux.

Le myocarde est pâle, décoloré : il n'existe pas de lésions valvulaires.

FOIE. — Il est recouvert d'une couche épaisse de néomembranes, volumineux et présente l'aspect typique du foie muscade, avec, par places, quelques petits foyers hémorragiques. Nulle part on n'aperçoit de tubercules.

La rate est augmentée de volume, de consistance ferme, de coloration rouge vineux sans tubercule appréciable. Elle est également recouverte d'une couche épaisse de néomembranes qui la font adhérer fortement, en haut, au diaphragme. Les reins sont congestionnés, surtout au niveau de la substance médullaire.

Leur décortication se fait facilement : ils ne sont pas granuleux à leur surface, qui est recouverte de nombreuses étoiles de Verheyen. Le rapport des deux substances paraît normal.

L'intestin ne renferme pas de lésions tuberculeuses. Le cerveau et les méninges sont sains.

Examen histologique :

Poumons : congestion énorme, les capillaires alvéolaires sont tellement distendus par le sang que les limites des alvéoles sont marquées sur certains points uniquement par des traînées d'hématies. Les parois alvéolaires sont épaissies, scléreuses par places, et au milieu des anses vasculaires qui les recouvrent on retrouve une grande quantité de noyaux arrondis, ovalaires ou fusiformes.

Dans l'intérieur des alvéoles, on voit un assez grand nombre de cellules épithéliales et d'hématies, et quelques très volumineuses cellules remplies de granulations pigmentaires. Les parois des vaisseaux sont fortement épaissies. Ils sont gorgés de sang, et quelques veines, rares d'ailleurs, sont thrombosées. Les bronchioles présentent pour toute lésion une infiltration modérée de leur couche externe.

Les coupes pratiquées sur le gros tubercule du poumon droit montrent une partie centrale caséuse entourée d'une coque conjonctive épaisse. Il existe une large zone de sclérose autour de ce tubercule. Dans ce tissu de sclérose existent de nombreux vaisseaux embryonnaires et d'autres dont les parois sont très épaissies. Quelques-uns de ces vaisseaux sont entourés d'une couronne de cellules embryonnaires constituant des nodules, mais nulle part on ne trouve de nodules tuberculeux typiques, ni de cellules géantes.

Coupes de la symphyse pleurale. L'adhérence des deux feuillets de la plèvre est constituée par une néo-

membrane composée de fibrilles conjonctives parcourues par de très nombreux vaisseaux embryonnaires, et par quelques vaisseaux plus gros à parois épaissies. Beaucoup de ces vaisseaux sont entourés de nodules embryonnaires, dont certains ont tous les caractères de follicules tuberculeux avec cellules géantes. Il existe quelques petites hémorragies dans la partie contiguë à la surface des poumons.

Coupes de la symphyse cardiaque :

Sur une coupe perpendiculaire à la surface du cœur, on voit les couches suivantes :

1° Tissu musculaire du cœur peu altéré. Congestion énorme des vaisseaux du myocarde. A la surface du myocarde, sclérose légère interfasciculaire.

2° Couche grasseuse sous-péricardique contenant quelques vaisseaux dilatés à parois épaissies.

3° Feuillet viscéral du péricarde extrêmement épais, constitué par du tissu fibreux adulte dont les fibres sont séparées par des rangées de noyaux ovalaires ou fusiformes. Sur l'une de nos coupes, il existe, dans ce feuillet, une large fissure contenant un caillot fibreux.

4° Néomembrane. Cette couche est constituée par un tissu jeune, friable. A un faible grossissement on la voit traversée en son milieu par une bande fortement colorée par l'hématéine. Elle est aussi divisée en trois bandes, une centrale, deux latérales.

A. Première bande latérale composée d'un feutrage de fibrilles extrêmement fines dirigées en tous sens, au milieu desquelles on voit de nombreuses cellules épithélioïdes, des lymphocytes peu abondants, et des vaisseaux embryonnaires en quantité considérable.

B. Bande moyenne. Elle contient un nombre considérable de leucocytes monocléaires groupés en nodules ou en couches, et séparés par quelques fibrilles

contenant des cellules épithélioïdes. Cette couche contient aussi un grand nombre de vaisseaux embryonnaires. Les nodules paraissent développés autour de ces vaisseaux. C'est incontestablement dans cette couche, qui sur certains points était remplacée par du tissu caséux, que nous avons pu colorer des bacilles de Koch.

C. Deuxième bande latérale, même structure que la première ; mais à la limite de cette bande et du péricarde pariétal, on voit quelques cellules géantes.

5° Péricarde pariétal épaissi, infiltré d'éléments embryonnaires parcourus par de nombreux vaisseaux embryonnaires et se confondant insensiblement avec le sac fibreux.

FOIE. — Il s'agit d'un cas typique de foie cardiaque. L'ectasie des capillaires forme la lésion prédominante. Elle est rigoureusement systématisée autour de vaisseaux sus-hépatiques, d'où elle s'étend de façon à rejoindre les zones ectasiées sus-hépatiques voisines. Ainsi se trouve constitué un large réseau congestif dont les mailles renferment des îlots de tissu hépatique moins altéré.

1° Parties ectasiées. Elles constituent pour ainsi dire le fond de la préparation. Sur ce fond on voit faire saillie les zones périportales, tantôt représentées par des îlots avec espace porte central, tantôt par des arborisations glissoniennes, avec une rangée de cellules intactes des deux côtés de chaque branche.

Disséminées au milieu des parties ectasiées, on voit les veines sus-hépatiques très dilatées et dont la paroi est très épaissie. De ces veines partent, en disposition radiée, les vaisseaux capillaires. L'ectasie du système capillaire varie suivant les points examinés.

Premier degré : Congestion modérée des capillaires : les travées cellulaires sont comprimées, mais leurs

noyaux et leur protoplasma continuent à se bien colorer.

La cellule n'a subi que peu d'altérations.

Deuxième degré : L'aplatissement de la cellule est beaucoup plus marqué ; le noyau se colore toujours, le protoplasma est infiltré de grains de pigment brunâtre ; ce n'est pas du pigment sanguin, parce qu'il ne se colore pas en bleu par le ferro-cyanure. C'est donc du pigment biliaire.

Troisième degré : Les cellules hépatiques ont totalement disparu par atrophie. Il ne reste plus à la place qu'elles occupaient que des amas de pigments. Les zones sus-hépatiques sont représentés par des flaques de sang au milieu desquelles on voit un réseau conjonctif aréolaire à très fines travées parsemées de quelques rares noyaux ovalaires ou fusiformes. Les lésions du foie peuvent donc se résumer ainsi : ectasie capillaire, péricapillarite, atrophie pigmentaire des cellules hépatiques.

C'est la lésion classique du foie cardiaque telle qu'elle a été décrite par Sabourin, et très accentuée.

Bien que la péricapillarite soit considérée dans le processus classique comme la première phase de la cirrhose cardiaque, la sclérose est ici trop peu marquée pour qu'on soit en droit de parler de cirrhose.

ZONES PÉRIPORTALES. — Au centre de ces zones, on trouve l'espace porte peu altéré ; les vaisseaux sont dilatés, leur paroi est épaissie, le tissu conjonctif de la gaine de Glisson est légèrement augmenté ; tout l'espace est infiltré d'éléments embryonnaires. Les cellules qui bordent l'espace sont à peu près normales ; beaucoup d'entre elles renferment des vésicules de graisse, leurs noyaux se colorent bien ; l'ectasie capillaire est peu marquée autour de l'espace porte. EN AUCUN POINT

DE CE FOIE IL N'EXISTE DE NODULES TUBERCULEUX, DE NODULES EMBRYONNAIRES, OU DE CELLULES GÉANTES.

A la périphérie de l'organe, l'enveloppe de périhépatite est constituée par des lames de tissu fibreux, très vascularisé. Nulle part, il n'y a de nodules tuberculeux.

REINS. — Ils ne présentent pas de grosses altérations. Dans la substance corticale, les capillaires glomérulaires, ainsi que les capillaires intercanaliculaires sont congestionnés, distendus. L'épithélium des tubes contournés ne présente pas d'altération appréciable. Il n'y a pas de sclérose. Dans la substance médullaire, les lésions congestives sont très accusées, surtout sur certains points où les vaisseaux sont si fortement distendus que les tubes sont aplatis par eux et leur épithélium infiltré de granulations pigmentaires. La paroi des vaisseaux est aussi très épaissie.

RATE. — Congestion énorme. Les éléments cellulaires de l'organe sont comme plongés au milieu des globules sanguins qui constituent le fond de la préparation. Les artérioles centrales des glomérules ont leurs parois épaissies. Il n'y a pas de sclérose appréciable.

Obs. VII (MOIZARD et JACOBSON. Loco citato)

Symphyse. — Tuberculose généralisée. — Foie cardiaque et tuberculeux

EXAMEN MICROSCOPIQUE DU FOIE : Outre les lésions caractéristiques du foie cardiaque on en trouve d'autres qui appartiennent manifestement à la tuberculose.

Capsule de Glisson très épaissie, sclérosée, contenant des amas de cellules embryonnaires déjà en voie de transformation caséeuse.

En beaucoup de points : Amas de cellules embryonnaires groupés autour des vaisseaux, et des canalicules biliaires. Ces amas paraissent être de jeunes granulations tuberculeuses.

Cellules hépatiques en grand nombre chargées de gouttelettes de graisse.

L'ectasie du système capillaire varie suivant les points considérés. Lésions correspondantes des cellules.

Les lésions du foie sont donc : Ectasie capillaire, péri-capillarite, atrophie pigmentaire des cellules.

Lésions du foie cardiaque. — Bien que la péri-capillarite soit considérée comme la première phase de la cirrhose cardiaque, la sclérose est ici trop peu marquée pour que l'on soit en droit de parler de cirrhose.

Zones péri-portales : Au centre de ces zones, on trouve l'espace porte peu altéré. Les vaisseaux sont dilatés, leur paroi est épaissie, le tissu conjonctif de la gaine de Glisson est légèrement augmenté, tout l'espace est infiltré d'éléments embryonnaires.

Les cellules qui bordent l'espace sont à peu près normales, beaucoup d'entre elles renferment des vésicules de graisse, leurs noyaux se colorent bien.

L'ectasie capillaire est peu marquée autour de l'espace porte.

En aucun point de ce foie, il n'existe de nodules tuberculeux, de nodules embryonnaires, ou de cellules géantes.

Obs. VIII (MOIZARD et PHULPIN)

14 ans. — Symphyse. — Pas de pleurésie. — Cirrhose périportale. — Congestion sus-hépatique avec ébauche de cirrhose. — Rate tuberculeuse.

Le jeune M..., âgé de quatorze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 17 mars 1899. Ses antécédents héréditaire n'offrent qu'un médiocre intérêt. La mère est très nerveuse ; son père est obèse et pléthorique : il s'enrhume facilement.

Né à terme, élevé à la campagne, il a eu, à l'âge de cinq ans, une rougeole sans complications ; à six ans, une chorée qui a rapidement guéri. Jusqu'à ces trois derniers mois, sa santé s'est maintenue parfaite.

Il y a trois mois, il a été pris de douleurs à la région précordiale, avec oppression, angoisse et toux fréquente. Tous ces symptômes se sont produits, sans aucune manifestation rhumatismale, articulaire ou musculaire. Un médecin, appelé à ce moment, déclara que l'enfant était atteint de péricardite.

La douleur a disparu peu à peu ; la toux a diminué de fréquence. Mais, depuis cette péricardite, l'état général, qui ne s'est pas relevé, a montré quelle atteinte profonde avait subie l'organisme. L'enfant est resté pâle, affaibli, essoufflé, sans appétit. L'amaigrissement s'est accentué d'une façon progressive.

Quelques jours avant qu'on nous l'amenât, l'enfant se plaignait vivement de la tête, restait somnolent toute la journée, après des nuits troublées par un délire léger. Comme il travaillait chez un peintre depuis plusieurs mois, le médecin, bien qu'il n'eût jamais présenté de coliques saturnines, avait pensé à l'encéphalopathie saturnine.

A son entrée, l'enfant est très pâle, très anémié. Il est immobile dans son lit, les yeux à demi clos, couché sur le côté, les jambes repliées, dans l'attitude dite en chien de fusil. Les sourcils sont froncés : il n'y a ni mâchonnement, ni raideur de la nuque.

Le pouls est régulier : la respiration suspirieuse. Pas de strabisme. Pas d'inégalité pupillaire. Mais il y a un

peu de photophobie, et on note une teinte un peu jaune des conjonctives.

Le malade répond très difficilement aux questions qu'on lui pose. Il dit cependant souffrir de la tête.

Il est constipé depuis longtemps, a dit sa mère, mais davantage depuis quelques jours. Il n'y a pas eu de vomissements.

Comme il nous sembla constater quelque apparence d'un liséré saturnin, nous espérâmes pendant quelques instants que le diagnostic du confrère, qui nous envoyait l'enfant, était exact. Mais l'existence très nette du signe de Kernig, dès notre premier examen, nous fit immédiatement diagnostiquer une méningite, dont la nature tuberculeuse, en raison des renseignements qu'on nous donnait sur les antécédents de l'enfant, ne pouvait être douteuse. L'existence d'une péricardite, tout à fait au début des accidents, qui avaient frappé l'enfant en pleine santé, nous faisait penser qu'il y avait probablement symphyse cardiaque, et cirrhose cardio-tuberculeuse.

La peau présente une légère teinte subictérique. Le ventre est souple, et non rétracté.

Le foie est volumineux, dépassant les fausses côtes de trois travers de doigt, au moins ; son bord est lisse, plutôt mousse que tranchant. La rate est un peu augmentée de volume. La langue est sabburale et humide.

Les bruits du cœur sont très assourdis, même à la pointe. On voit battre celle-ci, au niveau de la ligne mamelonnaire ; il n'y a ni dépression systolique, ni mouvement d'ondulation de la région précordiale.

La matité précordiale est plus étendue qu'à l'état normal.

D'ailleurs les battements du cœur sont réguliers, et on ne perçoit, à son niveau, aucun bruit anormal. La température est à 38°.

L'examen de l'appareil pulmonaire donne les résultats suivants : La sonorité paraît normale aux deux sommets ; cependant, au niveau du sommet droit, dans la fosse sus-épineuse, il y a moins d'élasticité sous le doigt. Dans la gouttière scapulo-vertébrale droite, on constate de la submatité très nette, qui existe également à la partie la plus interne de la région sous-claviculaire droite. Nous attribuons ces signes de percussion à une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; à l'auscultation, on constate au sommet droit une respiration rude, et même soufflante. On n'y perçoit pas de râles, pas plus du reste que dans le reste des poumons. A gauche, tout paraît normal.

Les urines ne renferment pas d'albumine ; mais on y décèle des traces de pigment biliaire.

A la suite d'un lavement, les matières rendues étaient blanchâtres, décolorées.

Le 19 mars la température est à 38°4, l'état est le même que la veille.

Le 20 mars, l'enfant a eu du délire pendant toute la nuit. Le matin, il est de nouveau accroupi, et conserve l'attitude en chien de fusil. Le signe de Kernig est toujours très net.

La raideur de la nuque, qui avait manqué jusqu'à ce jour, est aujourd'hui très nette. On provoque facilement la raie méningitique.

La respiration est toujours suspirieuse, mais régulière, ainsi que le pouls. La température est à 37°8, le matin, à 38° le soir.

Le 21, l'état s'aggrave. La respiration et le pouls présentent de l'irrégularité.

22 mars. Le délire s'accroît. L'irrégularité de la respiration est plus marquée. On note aussi de temps en temps le rythme de Cheyne-Stokes.

Le 23 mars, la température s'élève à 38°8 le matin, et

s'y maintient le soir ; les pupilles sont dilatées, insensibles à l'action de la lumière.

Le 24 mars l'état est le même, mais, le soir de ce jour, se produisent des convulsions généralisées.

Le 25 au matin, la température atteint 40°, l'enfant est dans le coma, et il succombe dans l'après-midi.

AUTOPSIE. — Pas de pleurésie, pas d'adhérences pleurales, sauf quelques tractus faciles à détacher, qui unissent la face interne du poumon droit à la plèvre médiastine qui recouvre le péricarde.

Le bord antérieur du poumon droit est emphysémateux. Le reste de l'organe est congestionné, et présente, par places, des granulations tuberculeuses, du volume d'un grain de mil à un grain de chènevis. A la coupe, le lobe supérieur droit présente de la congestion : tout à fait au sommet, on voit un gros tubercule caséifié du volume d'une noisette. Au-dessous, et autour de ce tubercule existent de nombreuses granulations miliaires. Les lésions répondent donc absolument aux symptômes d'auscultation constatés pendant la vie.

A gauche, il y a de la congestion pulmonaire, et des granulations tuberculeuses assez nombreuses, la plupart grises, quelques-unes en voie de caséification.

Les ganglions médiastinaux, inter et prétrachéo-bronchiques, sont très hypertrophiés. Les uns sont grisâtres et lardacés à la coupe, les autres nettement caséeux. Le volume varie d'un haricot à une grosse noisette. A la base du cœur, existent aussi quelques ganglions hypertrophiés et caséux.

CŒUR. — Il existe une symphyse péricardique absolument totale. Les feuillets du péricarde adhérents, et considérablement épaissis, forment une coque de 3 centimètres d'épaisseur à la base des ventricules, de 1 cent., 8, à la partie moyenne, et à la pointe. On peut nettement reconnaître les deux feuillets du péricarde,

le tissu étant plus blanc, et d'aspect plus compact à leur niveau. Ils mesurent 2 à 3 millimètres chacun. La néo-membrane, épaisse d'un centimètre, est creusée, par places, de petites cavités anfractueuses, irrégulières, existant surtout près de la pointe. A la partie la plus élevée de la coupe, au niveau de l'orifice aortique, ce tissu néo-membraneux, mou, fibrineux, se laissant déprimer par les doigts, devient plus dur, plus compact, d'aspect caséeux. Au milieu de ce tissu épaissi, on aperçoit deux petites masses jaunes, isolées, du volume d'un grain de mil, et qui paraissent être des granulations tuberculeuses.

Le myocarde est enchâssé dans cette épaisse couche fibreuse formée par les feuillets du péricarde et par les néo-membranes qui les unissent. La coloration est rouge sombre dans la partie voisine du feuillet viscéral du péricarde ; elle pâlit plus profondément et devient nettement feuille morte.

La valvule mitrale est très épaissie, mais ne présente pas de végétations.

Les valvules aortiques, ainsi que les artères coronaires, sont saines.

La valvule tricuspide est saine ; l'oreillette droite est nettement dilatée.

Le foie pèse 1247 grammes. Il est très augmenté de volume, légèrement stéatosé, et présente nettement l'aspect du foie muscade, surtout sur le lobe droit, au niveau de son bord postérieur.

La surface est lisse, sans bosselure, sans trace de périhépatite. A la face convexe, l'examen le plus attentif ne fait pas découvrir de granulations tuberculeuses. Au niveau du bord antérieur du lobe carré, existe une granulation très nette. Rien sur la face inférieure

Rien à noter dans la vésicule biliaire.

Les coupes montrent l'aspect du foie cardiaque, sans granulations tuberculeuses appréciables à l'œil nu.

La rate est grosse, et pèse 89 grammes. Elle présente un gros tubercule à la partie inférieure du bord antérieur.

Les reins sont congestionnés. La décortication de la capsule est difficile. On n'y observe pas de granulations tuberculeuses, sauf deux ou trois au niveau du bord convexe du rein droit.

CERVEAU. — La dure-mère ne présente pas d'altérations. Il n'y a pas d'épanchement ventriculaire. On constate un aspect dépoli de la pie-mère sur la convexité du cerveau, avec des traînées de fausses membranes suivant le trajet des vaisseaux. A la face interne des deux hémisphères, sur les lobes frontaux et pariétaux, de nombreuses granulations existent. On constate enfin des granulations tuberculeuses très nettes le long des branches des artères sylviennes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Foie. — A un faible grossissement, le foie présente l'aspect du foie interverti d'origine cardiaque. Les espaces portes, entourés d'un disque sombre, formé des premiers rangs des cellules hépatiques, sont isolés au milieu du reste du foie beaucoup plus clair. Devenus le centre du lobule, ils ont en outre subi des altérations assez importantes. Une partie de l'espace fixe très vivement les matières colorantes, en formant des nodules à reflet spécial, qui permettent déjà d'affirmer, presque à coup sûr, la tuberculose.

A un fort grossissement, les petites masses, vivement colorées, aperçues précédemment, sont des amas de cellules embryonnaires adossés à la veine porte, qui possèdent presque tous, à leur partie centrale, un groupe de cellules épithélioïdes.

Deux ou trois seulement de ces nodules, sur plus d'u-

ne centaine de préparations, contiennent au centre une cellule géante.

Les éléments vasculaires de l'espace : veine porte, artère hépatique, voies biliaires, sont peu atteints. Seule la veine porte a subi une infiltration embryonnaire notable, au point où elle entre en contact avec l'amas tuberculeux.

L'examen des formations tuberculeuses plus volumineuses, distinguées à l'œil nu, montre qu'il s'agit de follicules agminés à noyaux embryonnaires et à cellules épithélioïdes.

AU NIVEAU DE LA RÉGION PÉRIPORTALE, les cellules hépatiques, dans un rayon qui embrasse le tiers du lobule, sont infiltrées de graisse et surtout leurs noyaux ont perdu la propriété de fixer les réactifs. Sur toute cette zone, les cellules ont été frappées en masse d'une sorte de nécrose, très voisine de la nécrose de coagulation.

RÉGION SUS-HÉPATIQUE. — Au niveau de la région et des plans sus-hépatiques, dilatation très marquée des capillaires radiés, qui aplatissent les travées, mais sans les faire disparaître ni en altérer les noyaux.

Quelques capillaires plus épais, et plus fortement colorés, offrent déjà, dans la partie centrale de la zone sus-hépatique, une ébauche d'organisation fibreuse.

Les lésions relevées sur ce foie sont, en somme, celles du foie cardiaque AVEC INFILTRATION TUBERCULEUSE DES ESPACES PORTES.

PÉRICARDE. — On distingue nettement le feuillet pariétal et le feuillet viscéral, que sépare un tissu aérolaire à mailles assez larges.

FEUILLET PARIÉTAL. — Le feuillet pariétal se compose, de dehors en dedans, de trois plans principaux : un plan fibreux, un plan conjonctivo-cellulaire, un plan fibrineux.

Le PREMIER PLAN, ou plan externe, représente la tuni-

que fibreuse du péricarde normal, envahie par des amas de cellules embryonnaires et des capillaires volumineux.

Le DEUXIÈME PLAN, qui est le plus épais, résulte de la superposition d'une série de feuillets fibrineux, alternant avec de larges nappes de tissu embryonnaire dans lesquelles pullulent les follicules et les cellules géantes, ces dernières presque en contact avec la fibrine. Des foyers hémorragiques et d'énormes capillaires dissocient, en maintes régions, ces divers éléments.

Le TROISIÈME PLAN, ou plan profond, est composé presque exclusivement de stratifications de fibrine pénétrées par un assez petit nombre de cellules plasmatiques, et de capillaires embryonnaires, en majorité imperméables.

PÉRICARDE VISCÉRAL. — Le péricarde viscéral ne comprend que deux plans : un plan externe identique au dernier plan du péricarde pariétal, avec lequel il se continue par de nombreuses anastomoses ; un plan interne, analogue au plan conjonctivo-cellulaire, mais un peu plus épais, et plus riche encore en éléments tuberculeux typiques.

COUCHE GRAISSEUSE SOUS-ÉPICARDIQUE ET MYOCARDE. — Sur la plus grande partie de son étendue, la couche graisseuse sous-épicaudique est envahie par les cellules géantes, et l'infiltration tuberculeuse qui de là gagne le myocarde, dont elle dissocie les éléments sur une épaisseur d'un à deux millimètres. Au niveau de ces foyers, les fibres musculaires ont subi en grand nombre la dégénération granulo-pigmentaire : dans le reste du muscle, les fibres ont perdu en partie leurs striations transversales.

Obs. IX (MOIZARD et PHULPIN, arch. méd. enf., 1899)

1110

*Symphyse. — 12 ans. — Pleurésie. — Ascite. — Cirrhose
périportale et péri-sus-hépatique*

Mère sujette aux bronchites.

Six frères et sœurs bien portants.

Santé parfaite jusqu'à 11 ans.

Entre à l'hôpital le 17 septembre 1897. Malade depuis 7 ou 8 mois. Douleurs de ventre. Un peu de toux. Oppression au moindre mouvement.

Ni syphilis. Ni paludisme.

A l'entrée : enfant dyspnéique, au visage bouffi, avec cyanose très marquée.

Les jugulaires sont distendues, sans poulx veineux.

Ventre gros, sans liquide, à peine douloureux à la pression, quoique le malade se plaigne d'y éprouver assez souvent des douleurs violentes.

Le foie est énorme, il a 17 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire.

Sa surface est lisse, avec cependant une bosselure au niveau du bord inférieur du lobe droit.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

Les veines sous-cutanées abdominales sont distendues. Il n'y a pas d'ascite.

Rien aux poumons.

Pas de souffle d'adénopathie trachéo-bronchique. Léger épanchement pleural à gauche.

Le cœur est légèrement dévié à droite.

Tachycardie. — Bruits faibles, un peu sourds.

Le choc de la pointe n'est perceptible ni à la vue ni au palper.

Pas de mouvements ondulatoires de la région précordiale.

Traces d'albumine dans les urines.

Depuis l'entrée à l'Hôpital, les accidents se sont caractérisés et accentués. Sauf l'épanchement pleural gauche qui semble avoir diminué.

De temps en temps : crises de dyspnée durant plusieurs jours avec tachycardie, accentuation de la cyanose et de l'œdème des membres. Râles sous-crépitaux dans les 2 poumons.

En Avril 1898, l'aspect du malade est le même. Mais l'œdème des jambes a augmenté, et l'ascite qui manquait au début, a progressivement augmenté.

Le 8 Avril. — Paracentèse — (4 litres). Le foie atteint 20 cent. au lieu de 17. La rate n'a pas augmenté de volume.

Aux poumons : Signes de pleurésie aux deux bases, plus accentuée à gauche. Signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Signes d'induration pulmonaire au sommet droit en arrière.

Au cœur, on ne constate qu'une faiblesse des bruits.

Le malade a maigri ; il s'alimente.

Depuis le 15 février la température atteint souvent et dépasse quelquefois 38° 5.

30 juin 1898. — Depuis le 20 avril : 3 ponctions d'ascite — (de 8 à 10 litres).

Il y a eu plusieurs crises dyspniques. Vers la fin juin, une rémission.

En septembre 1898, la situation s'aggrave de beaucoup. La dyspnée est excessive.

Le lobe droit a un peu diminué ; le lobe gauche a augmenté de volume.

Aux poumons les lésions s'aggravent.

L'épanchement pleural est plus abondant.

La fièvre vespérale persiste avec la même intensité.

L'auscultation du cœur est négative.

Le 8 octobre, l'état s'est encore aggravé. Le lobe gauche du foie a encore augmenté.

La rate est maintenant appréciable. L'ascite a dû être ponctionnée trois fois en un mois. Au sommet gauche : râles sous-crépitaux.

Au sommet droit : Matité, souffle ; bronchophonie.

A plusieurs reprises, diarrhée et vomissements.

Tuméfaction du coude droit.

En février 1899, l'affaiblissement du malade est plus marquée.

La fièvre persiste, sans rémission, matinale, et très élevée.

Mort le 15 mars.

Nécropsie : Huit litres d'ascite.

Le foie déborde notablement, son lobe gauche est adhérent au diaphragme.

Son poids est de 1275 gr.

Sa surface, de couleur blanchâtre, fibreuse, présente l'aspect du foie glacé.

Dans l'interstice des mailles du réseau scléreux, le tissu hépatique apparaît avec l'aspect du foie cardiaque.

Les lésions capsulaires sont plus accentuées sur le lobe droit et au voisinage du ligament suspenseur.

A la coupe, le foie présente tous les caractères du foie muscade d'origine cardiaque, avec en certains points un aspect luisant et huileux.

Sa consistance est notablement accrue. On distingue en outre sur la coupe quelques granulations miliaires très discrètes.

La rate (140 gr.) est engainée dans une épaisse coque fibreuse.

En plusieurs points apparaissent, des granulations tuberculeuses minimales et d'origine récente.

Granulations tuberculeuses au sommet du rein droit.

Ulcérations tuberculeuses de l'iléon, avec sous le péritoine, une plaqué caséuse.

A la périphérie, autre plaque : quelques granulations tuberculeuses.

Trois autres ulcérations avec granulations sous-péritonéales dans le voisinage. Ganglions mésentériques caséux. Presque tous sont atteints.

Thorax : Adhérence interne au plastron, aux plèvres et au péritoine.

La cavité péricardique a complètement disparu. Symphyse cardiaque complète. Le péricarde par l'adhérence de ses deux feuillets, forme une lame fibreuse de un cent. d'épaisseur, sur la face antérieure et au niveau de la pointe.

Sur la face postérieure, la couche est un peu moins épaisse.

Incisée, la symphyse apparaît comme formée de couches stratifiées de tissu fibreux ; il ne semble pas qu'en aucun point on puisse découvrir de granulations tuberculeuses. Orifices du cœur normaux.

Poids du cœur, non décortiqué, 255 gr.

Plèvres : La plèvre gauche, à sa partie moyenne, présente une partie de pleurésie enkystée (200 gr. de liquide citrin).

Dans tout le reste de son étendue : Symphyse complète, sauf au sommet où elle est constituée par des adhérences molles.

A droite, à la partie inférieure : Cavité avec 860 gr. de liquide séro-fibrineux.

Symphyse pleurale.

Les poumons sont farcis de granulations grises, confluentes ; lésions de date récente, développées autour de tubercules plus anciens, prédominants au sommet gauche.

Tout le médiastin est transformé en une masse fi-

breuse, remplie de ganglions fibro-caséux, variant de la dimension d'une noisette à celle d'un pois.

Au niveau du foie, les ganglions présentent des lésions semblables.

Examen histologique :

FOIE. — A un faible grossissement, l'architecture hépatique apparaît bouleversée. Il n'y a plus trace de disposition rayonnée des travées.

Les zones sus-hépatiques forment de larges taches gorgées de sang, à l'aspect angiomateux, qui circonscrivent des zones du parenchyme, cintrés par les espaces portes élargis.

Avec grossissement fort. Espace porte : Il faut parcourir toute une série de préparations avant de rencontrer un follicule tuberculeux typique, pourvu d'une cellule géante. Presque tous les espaces sont convertis en une large plaque fibreuse, au sein de laquelle les boyaux sont assez nombreux, et les espaces portes très rétrécis, souvent même oblitérés ; sur toute la périphérie de l'espace porte, de nombreux neo-canalicules biliaires font suite aux travées hépatiques.

Au niveau de la zone périportale, des faisceaux fibreux, épais, émanés de la plaque de sclérose, dissocient une à une les cellules en constituant une cirrhose mono-cellulaire, penicillée, dont les proportions varient beaucoup, tantôt limitée aux 2 ou 3 premières rangées de cellules, tantôt étendue, au quart du lobule.

Les cellules hépatiques, ainsi enveloppées ont subi, en grand nombre la surcharge graisseuse, mais cette lésion s'avance beaucoup moins loin dans l'intérieur des lobules que la sclérose.

Zone sus-hépatique : Ectasie énorme des capillaires. Cette dilatation est telle qu'en bien des points autour de la veine le lobule est transformé en un lac san-

guin, traversé seulement par des filaments conjonctifs qui représentent les parois des capillaires.

Les cellules hépatiques ont disparu, et c'est seulement plus loin qu'on retrouve la travée d'abord très amincie, puis qui tend à se rapprocher du volume normal.

Les cellules qui ont échappé à la compression sont infiltrées de granulations pigmentaires.

D'autres territoires péri sus-hépatiques entremis irrégulièrement aux précédents, sont également le siège de dilatations vasculaires, et sont en outre frappés de sclérose.

En ces points, la veine sus-hépatique offre un épaississement notable, soit circonférentiel, soit limité à un côté du vaisseau sous forme d'un bloc fibroïde très pauvre en noyaux.

Tout autour, les capillaires servent de travées directrices à une sclérose qui morcelle le lobule, cellule à cellule, comme le fait la sclérose d'origine portale.

Cette sclérose atteint son maximum dans certaines régions du lobe droit et de la région sous-capsulaire de la convexité où de grandes plaques entourent la veine sus-hépatique, et empiètent presque sur la moitié du lobule en émettant des travées scléreuses qui rejoignent celles des espaces portes.

La partie moyenne du lobule se trouve transformée en un réseau fibreux, dont chaque maille loge une cellule.

Dans les autres lobules, la zone moyenne ne diffère de ce qu'elle est normalement que par ce développement exagéré de ses capillaires et l'existence au voisinage de la zone périportale de foyers tuberculeux normaux.

Obs. X (THOMESCO et CRACOSKI, in Rev. Mens. Enf.
1906)

*12 ans. — Symphyse. — Pleurésie. — Foie : cirrhose
périportale. — Dégénérescences cellulaires péri-sus-
hépatiques, veines sus-hépatiques à parois normales.
— Rate tuberculeuse.*

Entre en mars 1905. Antécédents héréditaires et personnels : nuls. Début une année auparavant par de fortes douleurs dans l'hypocondre droit. Douleurs qui ne font que s'accroître par la suite, sans fièvre, sans ictère, sans vomissements.

Malade malingre, pâle. Hypocondre droit augmenté de volume. — Pas d'ascite. — Foie lisse, régulier, très douloureux, augmenté de volume.

Rate percutable. Rien aux poumons.

CŒUR. Battements précipités : le choc de la pointe n'est pas perçu d'une manière précise. Au bout de quelques jours, tendance à l'embryocardie. Un peu de cyanose des lèvres.

Deux injections de tuberculine, sans réaction ; séro-diagnostic tuberculeux positif au 1/30°. Troisième injection de tuberculine, 1/4 milligr.

Elévation de température à 40°, dyspnée, cyanose.

Mort en 28 heures. Examen du sang : globules rouges : 6.800.000. Globules blancs : 8.000.

NÉCROPSIE. — Adhérences unissant le péricarde au sternum et aux plèvres.

Symphyse totale : carapace de 9 millimètres, farcie de productions tuberculeuses à différents degrés d'évolution. Le cœur entouré de son péricarde, mesure 17 centimètres dans le diamètre vertical ; 15 c. 5 dans le diamètre transversal. Les ventricules sont épaissis : le muscle est rouge brun.

Pas de liquide dans les plèvres, quelques adhérences aux bases. — Granulations.

Au sommet droit : caverne.

Ganglions trachéo-bronchiques, volumineux, quelques-uns en voie de ramollissement.

Foie, 1422 gr. Entouré d'une capsule épaissie et unie au péritoine diaphragmatique, formant une carapace épaissie. On y trouve des productions tuberculeuses, intéressant en partie le parenchyme superficiel.

Le reste de la surface du foie, est semé de nodules de différentes grosseurs.

En coupe : foie muscade.

RATE : 125 gr. En coupe et en surface : granulations et tubercules.

Grand épiploon semé de granulations.

Dans la cavité péritonéale, 100 à 150 gr. de liquide citrin. — Granulations sur la séreuse. Ganglions mésentériques caséux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. Péricarde transformé en tissu dont la structure n'est pas uniforme : embryonnaire en certains endroits, fibrillaire ailleurs, avec faisceaux plus ou moins gros, surtout vers la partie profonde. On y trouve disséminées des productions tuberculeuses à divers stades. — Myocarde peu atteint, ne présentant que quelques traînées embryonnaires descendant du péricarde, et une striation un peu moins nette des faisceaux sous-jacents au feuillet viscéral.

FOIE. Semé de nodules embryonnaires EN CONNEXION OU NON avec les espaces portes. Par endroits les travées sont amincies ou fragmentées en groupes de 3 ou 4 cellules, surchargées de pigments, et l'espace qu'occupaient autrefois les travées, est occupé par une substance grenue, colorée en rose par l'éosine, et semée de nombreuses cellules rondes. *Cette atrophie est de beaucoup plus prononcée autour des veines sus-hépatiques.*

Les veines sus-hépatiques ont leur paroi normale.

Les espaces portes, élargis en certains points et présentant un peu de prolifération embryonnaire, émettent quelques minces prolongements fibrillaires dans les lobules. Mais ces signes d'irritation ne présentent guère les caractères d'une lésion tant soit peu générale, et gardent bien plutôt ceux d'une irritation locale, ou mieux localisée à certaines portions de la glande.

Nulle part de dégénérescence, ni de surcharge graisseuse.

Les sections pratiquées au niveau de la carapace, présentent un tissu à structure vaguement fibrillaire, semé de cellules embryonnaires.

Des traînées de cellules rondes, pénètrent le parenchyme, ainsi que des traînées conjonctives.

En dehors de cette zone, le tissu hépatique présente les altérations suivantes : atrophie des travées, surcharge pigmentaire des cellules. Par endroits : nodules embryonnaires.

Rate : Productions tuberculeuses à différents stades.

Obs. XI (IMMERWOOL in Revue mens. mal. enf.)

4 ans. — Symphyse. — Pleurésie. — Ascite. — Foie : cirrhose périportale et péri-sus-hépatique. — Rate tuberculeuse.

Entre le 14 septembre 1895. Pas d'antécédents. Maladie actuelle ayant débuté 3 mois auparavant par de la toux, avec fièvre et maux de ventre.

E. A. : Enfant maigre. Cyanose des lèvres. Abdomen distendu par l'ascite. Circulation veineuse très développée. Micropolyadénite. Pouls petit et régulier.

15 septembre : Ponction, 2 lit. 700 de liquide citrin.

Poumons : Quelques râles muqueux disséminés.

Rien au cœur. Foie dépassant de trois travers de doigt le rebord castral.

30 septembre : 2^e ponction, 2 lit. 700. Toux. Crachats contenant des bacilles.

Cœur : Rien d'anormal.

28 octobre et 16 novembre : Ponctions.

27 : Scarlatine. Mort.

NÉCROPSIE. — Symphyse pleurale à droite. Quelques adhérences à gauche.

Tuberculose au sommet du poumon droit.

Granulations disséminées dans le reste des poumons.

Ganglions trachéo-bronchiques, augmentés de volume et en partie caséifiés.

PÉRICARDE. — Symphyse complète. Péricarde lardacé, fibreux, d'un centimètre d'épaisseur, entoure l'origine de l'aorte, des veines caves. La veine cave inférieure au niveau de cet anneau fibreux qui l'entoure a un diamètre diminué. La portion de la veine située au-dessous est dilatée.

Dans certains points, le péricarde se détache facilement et présente des granulations tuberculeuses. En différents points de la symphyse on trouve des masses caséuses.

Cœur légèrement hypertrophié. Myocarde peu altéré, sauf au-dessous du péricarde.

ASCITE. — Foie : 800 gr. adhérent du diaphragme à la paroi. Capsule épaissie. Sur sa surface, plaques fibreuses déprimées. Plusieurs tubercules jaunâtres.

Le tissu hépatique crie à la coupe. La section est semée de tubercules petits, gris jaunâtres, scléreux.

Rate : 100 gr. Capsule épaissie. Surface de section semée de tubercules.

Péritoine net, sans adhérences.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Prolifération conjonctive

autour des veines centrales, et autour de la veine porte.

Nodules scléreux : Dilatation des capillaires, des veines centrales. Sclérose centrale et périportale.

Obs. XII (IMMERWOOL. Loco citato)

4 ans. — Symphyse. — Pleurésie. — Foie : périhépatite, Sclérose péri-sus-hépatique

Aucun antécédent : Entre le 27 janvier 1897. Début datant de 4 mois : Toux, fièvre, amaigrissement, puis augmentation de volume du ventre.

E. A. : Enfant chétif. Abdomen distendu, avec circulation collatérale. Matité du cœur augmentée. La pointe bat faiblement et difficilement dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. La hauteur du cœur est de 7 cent., la largeur de 9 cent., sa surface approximativement de 50 cc.

Matité invariable. Pas de rétraction systolique, ni diastolique de la pointe. Bruits nets, mais faibles. Quelques râles muqueux dans la fosse sus-épineuse.

Foie gros. Rate grosse. Polyadémie. Urine normale. Mort le 3 avril.

NÉCROPSIE. — Adhérences pleurales latérales ; granulations à différents stades dans les deux poumons. Adhérence totale du péricarde, formé d'un tissu fibreux et lardacé, atteignant 1 cent. en certains points, surtout à la partie postérieure où le tissu fibreux entoure et comprime la veine cave inférieure avant son embouchure dans l'oreillette, de sorte qu'à la coupe son diamètre paraît diminué. La couche fibreuse qui recouvre le cœur, contient quelques foyers caséifiés. Myocarde un peu hypertrophié non altéré. Valvules intactes.

Ganglions bronchiques hypertrophiés, indurés, en partie caséifiés. Masse unique adhérente aux poamons et au péricarde.

Foie : Adhérent au diaphragme (660 gr.) Capsule épaissie. Surface semée de granulations tuberculeuses.

Coupe : Foie muscade, avec points jaunâtres.

Au niveau de l'ombilic : Péritoine uni aux anses intestinales par des adhérences qui renferment des foyers caséeux.

Rate : grosse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU FOIE : Dilatation des capillaires, des veines centrales. Sclérose autour des veines centrales.

Obs. XIII (SAPPINGTON et RAU)

10 ans. — Symphyse. — Pleurésie. — Foie : Cirrhose et stéatose périportales. Congestion sus-hépatique

Entre en décembre 1905 avec péricardite. Le liquide se résorbe. On perçoit un frottement péricardique.

Pleurésie droite.

En février : Ascite. Mort en mai.

NÉCROPSIE. — Symphyse cardiaque totale. Cœur un peu gros et dilaté.

Médiastino-péricardite.

Pleurésie hémorragique à gauche.

A droite : Symphyse pleurale avec poumon collabé et fibreux.

Dans le péritoine : 3 litres de liquide trouble.

Gros foie, sans périhépatite, avec aspect muscade.

Au microscope : Lésions tuberculeuses.

Congestions extrêmes du foie, avec sclérose et cirrhose périportales au début.

Obs. XIV (SAPPINGTON et RAU. Arch. of Pediatrics, 1906)

*2 ans. — Symphyse. — Foie : lésions cellulaires,
sans cirrhose*

Entre en décembre 1905 ; mère morte phthisique récemment.

Rougeole il y a 5 mois, puis gonflement du ventre.

Il y a 6 mois opéré de péritonite tuberculeuse ; les ganglions mésentériques et le foie étaient augmentés de volume.

Ascité évidente. Un peu de cyanose. Fièvre légère. Battements du cœur, faibles, mais réguliers. Pas de souffles. Pas d'augmentation de la matité cardiaque. Pouls faible.

Quatre paracentèses de l'abdomen : 1 litre la première fois, 400 gr. la dernière.

Liquide coloré, trouble. Rien dans les urines. Pas de symptômes pulmonaires, ni péricardiques.

NÉCROPSIE. — Adhérences, péricardiques, multiples, petits sacs remplis de liquide purulent.

Cœur petit.

Plèvres indemnes. Nodule tuberculeux au sommet droit. Pas de péritonite.

Foie : gros, dur, lisse. Sans cirrhose.

Rate : tubercules.

Au microscope : tubercules dans le péricarde.

Foie : lésions cellulaires, sans cirrhose véritable.

Obs. XV (GINO MENABUONI. Rivista d. Clin. Péd. 1905)

3 ans. — Symphyse. — Pleurésie. — Foie : cirrhose portale et péri-sus-hépatique, avec dégénérescence graisseuse. Grosse rate.

Entre le 4 août 1902. Nourrie au sein jusqu'à dix-huit mois, elle eut après le sevrage : le croup, une bronchite, la coqueluche.

Il y a deux mois : fièvre, sueurs nocturnes, soif, toux. La fièvre cesse il y a 15 jours, mais alors apparaît la dyspnée, qui s'exagère dans les mouvements.

Foyers de broncho-pneumonie à droite. Pointe du cœur peu perceptible. Ventre météorisé.

Foie gros, rate grosse. Pas d'ascite appréciable. Amélioration jusqu'en octobre.

A partir d'octobre : fièvre, pouls très petit, dyspnée, subictère.

L'aire de matité du cœur est accrue : la dilatation semble augmenter. Les troubles respiratoires persistent. Le foie est gros, et dur.

Œdème des membres.

En novembre : Ascite. En janvier : Pleurésie gauche. Mort en avril.

NÉCROPSIE. — Plèvre gauche : 700 gr. de liquide. Poumon droit : foyers de broncho-pneumonie. Gros ganglions caséeux.

Symphyse du péricarde avec tubercules caséifiés. Myocarde, anémié et pâle.

Abdomen. — 460 gr. de liquide citrin.

Foie : gros, 770 gr., congestionné, muscade, dur à la coupe.

Rate grosse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Péricarde épaissi, atteint de prolifération fibro-conjonctive, entourant de petits foyers tuberculeux.

Prolifération embryonnaire et conjonctive, se propageant dans le myocarde.

Foie : Dilatation des veines centro-lobulaires avec foyers d'apoplexie autour d'elles. Nombreux noyaux dans les espaces triangulaires. Parois des rameaux por-

tes épaissies. Capsule de Glisson épaissie, et formée de faisceaux conjonctifs denses.

Tous les lobules sont en dégénérescence graisseuse, avec *maximum* près des veines centro-lobulaires dont les parois sont épaissies et semblent avoir servi de point de départ à la cirrhose.

On ne voit partir de la capsule de Glisson, aucun faisceau pénétrant dans l'intérieur.

Obs. XVI (BEAUDOIN. Rev. mens. mal. enf., 1902)

12 ans. — *Symphyse.* — *Pleurésie.* — *Péritonite tuberculeuse.* — *Cirrhose portale.* — *Rate tuberculeuse.*

Enfant de 12 ans, entré en novembre 1901.

Aucun antécédents héréditaires.

A P..., aucune maladie avant le mois de juin 1901

A la fin juin, il est pris brusquement de maux de tête, courbature et fièvre modérée. Diarrhée qui dure 25 jours consécutifs. Pendant tout ce temps, la fièvre persiste.

Pas d'épistaxis. Pas de vomissements. Ventre non douloureux. Ni abattement, ni hébétude.

Vers le 15 juillet, on s'aperçoit que le ventre augmente de volume.

Les mois suivants pas de fièvre, pas de toux, pas de diarrhée. Ventre non douloureux, mais circulation collatérale développée.

En novembre, l'ascite a acquis un volume considérable, le malade a de la dyspnée.

Entrée à l'hôpital. Dyspnée intense. Cyanose du visage. Apyrexie complète.

Ventre volumineux, avec circulation collatérale.

Pas d'ictère. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Cœur : hypertrophié, tachycardie, pas de souffles.

Rien aux poumons.

Deux jours plus tard, laparotomie. Issue de 9 litres de liquide citrin. Péritoine intact. Intestin normal.

Foie hypertrophié, descendant jusque dans la fosse iliaque droite. Lisse. Dur. Bord tranchant.

Le 22 novembre, 15 jours plus tard, le ventre a repris son volume maximum, puis dyspnée, cyanose.

2^e laparotomie le 30 novembre. Mêmes constatations.

Le 10 décembre, le liquide s'est reproduit. Ponction.

Léger œdème.

Rate grosse. Poumons normaux.

Glycosurie alimentaire négative.

Traitement spécifique sans résultat.

Du 16 décembre 1900 au 27 janvier 1901 : 8 ponctions donnant de 4 à 8 litres de liquide.

Le 4 février : Omentopexie.

Le 20 février : Nouvelle ponction.

27 février : dernière ponction, l'ascite ne se reforme plus. La circulation anastomotique fonctionne.

25 mars. A ce moment, fièvre, toux, dyspnée, pleuro-pneumonie droite, congest. à gauche. L'ascite reparait.

30 mars : Frottements péricardiques. Pas de souffles.

En avril, épanchement à gauche.

Congestion de tout le poumon droit.

Fièvre. Ascite. Mort le 12 avril 1901.

Nécropsie : Plèvre droite, 2 litres de liquide jaune ambré.

Poumon droit : Infiltration tuberculeuse. Foyer de ramollissement. Quelques adhérences pleurales lâches.

Plèvre gauche : base sans adhérences. Congestion de la. Pas de tubercules au sommet.

Péricarde adhérent à la paroi. Feuillet notablement épaissis, farcis de granulations tuberculeuses.

Cœur normal légèrement hypertrophié.

Ganglions péribronchiques du hile, volumineux. Deux atteignent le volume d'un œuf de pigeon, caséeux, ramollis au centre.

Foie : Quelques adhérences lâches. Dur à la coupe. Poids, 1375 gr.

Rate grosse.

Péritoine semé d'une quantité innombrable de granulations tuberculeuses.

Examen histologique (Sabrazès). — Poumon droit : Tubercules caséeux. Foyers de périvascularites.

Lésions d'emphysème, et broncho-pneumonie.

Péricarde. Séreuse extraordinairement épaissie. Follicules tuberculeux disséminés au sein du tissu fibreux.

Rate : Pas de tubercules dans le segment examiné, qui est compact, avec épaississement des travées capsulaires.

Foie : Ça et là, follicules tuberculeux, en plein lobule, adjacents à un espace porte.

Dans la région sous-capsulaire : Bandes de nécrose des cellules du foie, avec infiltration de pigment ocre et dégénérescence graisseuse.

Au niveau des lésions sous-capsulaires, bandes de sclérose pénétrant comme un coin dans le tissu hépatique.

Le processus cirrhotique dans le parenchyme même du foie est fort accusé, et le tissu conjonctif y est à l'état jeune surtout dans l'intervalle des trabécules.

Parfois cette sclérose intertrabéculaire a pour point de départ un tubercule fibro-caséeux. Peu de cellules hépatiques sont intactes.

La cirrhose est surtout portale et périportale avec endophlébite partielle et oblitérante.

Obs. XVII (MIRCOUCHE. Bull. Soc. Anat., 1899)

14 ans. — *Symphyse*. — *Foie cardio-tuberculeux*.
Myocardite

Enfant de 14 ans.

Augmentation considérable du volume du cœur qui pèse 600 gr. Symphyse péricardique totale avec néo-membranes réunissant les deux feuillets du péricarde, et donnant par places à la séreuse sur la coupe, une épaisseur de 2 c. à 2 c. $\frac{1}{2}$.

Le sujet présentait en outre un foie muscade rappelant absolument l'aspect du foie cardiaque, avec deux granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu, et des lésions tuberculeuses jeunes et anciennes des ganglions bronchiques et des poumons.

A part des crises d'essoufflements passagères l'examen du cœur n'avait permis de constater qu'une augmentation de la zone de matité cardiaque, et un léger assourdissement des bruits.

Examen histologique. — Foie : Il s'agit d'une cirrhose cardio-tuberculeuse.

Péricarde. Feuillelet pariétal. Le feuillelet pariétal est composé de dedans et en dehors de 3 plans principaux. Un plan fibreux, un plan surtout conjonctivo-cellulaire, un plan fibrineux.

Le plan fibreux, externe, n'est autre que le feuillelet fibreux ou péricarde normal, dont les lames, surtout les lames profondes, sont infiltrées de cellules embryonnaires et les capillaires augmentés de volume et de nombre.

Quelques amas embryonnaires y présentent l'aspect nodulaire, et ont pour centre un groupe de cellules épithélioïdes.

Le plan conjonctivo-cellulaire, moyen, possède une

épaisseur à peu près double de celle du feuillet précédent. Il résulte de la superposition de lames très minces de fibrine, interrompues en maintes régions, et de larges nappes d'éléments embryonnaires où pullulent les cellules géantes et les follicules tuberculeux épitnélioïdes.

Un assez grand nombre de ces cellules géantes sont placées sur les limites mêmes de la fibrine avec laquelle elles entrent en contact par un point de leur circonférence. Il est facile de suivre sur les zones limitrophes le travail d'envahissement de la fibrine par les éléments cellulaires, en particulier par les grandes cellules plates que l'on voit se diviser et s'orienter de façon à donner naissance à des néo-capillaires.

Le plan fibrineux est formé de stratifications de fibrine, qui dans les parties profondes s'écartent pour constituer le tissu corolaire qui réunit le feuillet pariétal.

De nombreuses cellules en occupent les mailles ainsi qu'un nombre assez restreint de capillaires en voie de formation, quelques-uns s'anastomosant avec ceux du plan homologue du feuillet viscéral.

Feuillet viscéral. Deux plans :

1^{er} plan fibrineux, externe, identique au plan fibrineux du feuillet externe avec lequel il se continue.

2^e plan interne, plus important. Analogue au plan conjonctivo-cellulaire du feuillet pariétal. Mais il est plus épais d'un tiers environ, et plus riche en cellules géantes.

Quelques petits blocs caséeux y sont isolés.

Dans ce plan les capillaires sont très nombreux, formant en quelques points un véritable tissu caverneux, en d'autres, de larges lacs sanguins qui séparent par rivage les différentes assises du tissu fondamental.

Couche sous-épicaudique. Sur la plus grande partie

de la surface de l'organe, l'infiltration tuberculeuse s'étend à la couche sous-épicaudique.

Limitée aux parties les plus superficielles dans quelques régions elle envahit sur un très grand nombre d'autres, la totalité de l'épaisseur de la couche, mais en présentant une intensité variable.

Dans les parties les moins atteintes l'infiltration embryonnaire ne fait qu'épaissir assez légèrement les travées conjonctives interposées aux lobes adipeux.

Dans les parties fortement lésées qui sont les plus nombreuses, le tissu graisseux est remplacé par un tissu exclusivement embryonnaire, très serré, pourvu d'un assez grand nombre de follicules tuberculeux à cellules géantes, prédominantes au voisinage du feuillet péricardique.

Tous les vaisseaux de calibre qui cheminent dans le tissu sous-épicaudique, offrent un épaississement, et une richesse considérable de leur tunique externe en noyaux, mais sans altération notable des autres tuniques ni oblitération de leur lumière.

De la couche sous-épicaudique, l'infiltration tuberculeuse gagne en un très grand nombre de régions, et sur une grande étendue, le myocarde, dont elle dissocie les fibres en pénétrant à une profondeur qui en bien des points atteint 1 mil. à 1 mil. $\frac{1}{2}$.

Dans les grands espaces conjonctifs du muscle, certains éléments sont groupés en nodules et prennent nettement le caractère épithélioïde.

Dans tous les territoires musculaires ainsi envahis, la majorité des fibres a subi la dégénérescence granulo-pigmentaire.

Dans le reste du myocarde, ces éléments présentent seulement dans quelques faisceaux une diminution de la striation transverse.

Ni multiplication nucléaire appréciable, ni dissociation segmentaire des fibres.

Obs. XVIII (HAYEM et TISSIER. Revue de méd. 1889)

*Adulte. — Symphyse. — Pleurésie. — Foie muscade. —
Rate tuberculeuse*

A. H. négatifs. — A. P. Pas de syphilis. Quelques excès alcooliques. S'est toujours bien porté : robuste, vigoureux. Saigne du nez assez fréquemment depuis quelque temps.

En même temps il a commencé à maigrir, à perdre l'appétit ; toux peu fréquente, expectoration peu abondante. Pas d'hémoptysies.

Il y a 3 semaines pour la première fois, il a ressenti des douleurs dans le côté droit, et il a remarqué que son ventre grossissait. Ni à ce moment, ni depuis il n'a eu de frissons, ni de point de côté. Pas de maux de tête. Pas d'insomnie. Pas d'ictère antérieur.

A l'entrée. Individu d'apparence très vigoureuse, bien musclé, cheveux bruns, barbe vénitienne. Légère teinte subictérique. Traits tirés. Respiration pénible, légèrement sifflante. Température : 38°9. Langue humide, saburrale, rouge sur les bords, étalée.

Pas de vomissements. Médiocre appétit. Pas d'adénopathies.

Examen de la poitrine. — Poumon gauche : respiration un peu rude. Poumon droit : Matité absolue en arrière, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Au-dessus : zone assez étendue de submatité. Vibrations affaiblies, mais ne disparaissant tout à fait qu'à la base. La respiration s'entend mal, mais se perçoit jusqu'à la base.

Expectoration assez abondante ; quelques crachats striés de sang. Epistaxis.

Abdomen : Léger œdème de la paroi. Pas d'ascite. Légère dilatation des veines sous-cutanées du côté droit de l'abdomen, et de la partie correspondante du thorax. La matité hépatique remonte jusqu'au mamelon ; elle se confond en arrière avec la matité thoracique, à gauche avec la matité cardiaque.

Le bord inférieur du foie, descend à deux doigts au-dessous de l'ombilic. Douleur légère à la palpation.

Rate normale. A la région lombaire droite : saillie régulièrement arrondie de 10 cent. de diamètre.

Œdème lombaire. La palpation profonde est douloureuse et donne une sensation de fluctuation.

Cœur : Tachycardie. Rythme fœtal. Pas de souffles.

Le liquide obtenu par la ponction de la tumeur lombaire est jaune citrin, riche en albumine, contient des globules rouges, et quelques globules blancs.

Sang : Légère leucocytose. Urines : pas d'albumine.

17 mai. Toux, dyspnée. Température 38°4, 39°4.

19 : Ponctions dans le 6^e espace droit en avant et en arrière qui ramènent un liquide identique à celui de la tumeur lombaire.

Ponction évacuatrice : Mort par expectoration albumineuse.

NÉCROPSIE. — Dans les plèvres, liquide identique à celui retiré par la ponction.

A la surface des poumons : petites granulations blanches grisâtres, très dures au toucher, de volume variable (tête d'épingle à graine de chènevis). Pas d'hépatisation pulmonaire. Pas de tubercules au sommet, pas d'adhérences au sommet gauche : cicatrice fibreuse, volumineuse ; ganglions du hile : volumineux, avec des stries blanc jaunâtres en coupe.

Plèvre pariétale droite : Semées de granulations

blanches identiques, à celles qui recouvrent le poumon. Par places elles sont confluentes, et donnent au doigt la sensation d'une résistance cartilagineuse. Sur la plèvre diaphragmatique droite, nodule du volume d'un haricot.

Sur la plèvre gauche, mêmes granulations, mais moins confluentes.

Cœur volumineux. Symphyse totale du péricarde.

En coupe de dedans en dehors on découvre : muscle pâle, avec une zone jaunâtre de 2 millimètres d'épaisseur sous-jacente au péricarde.

Le feuillet viscéral du péricarde épaissi, est uni au feuillet pariétal par un exsudat fibrineux de 7 millimètres d'épaisseur au niveau des ventricules et criblé de granulations.

Pas de lésions valvulaires, ni aortiques.

Ganglions volumineux, formant une masse qui occupe la base du cœur, et se continue avec les ganglions péri-trachéaux, et trachéo-bronchiques, également volumineux, nettement caséeux à la coupe ; ils ne compriment point les gros vaisseaux.

Diaphragme : Teinte jaune pâle. Aspect oedémateux au niveau du foie.

Foie : Poids, 1.700 gr. Plaques blanches sur la capsule, coloration jaunâtre, le centre des lobules est coloré en rouge. A la coupe, aspect granité. Pas de granulations.

Rate : Poids, 288 gr. Capsule épaissie.

Péritoine : 1 litre $\frac{1}{2}$ de liquide rouge foncé. Pas de granulations.

Ganglions mésentériques volumineux. Les autres viscères sont sains.

Examen histologique : Le péricarde viscéral, épaissi, transformé en tissu lamellaire, se continue sans interruption, avec les faisceaux conjonctifs néoformés qui

s'unissent au péricarde pariétal et au milieu desquels on trouve des cellules embryonnaires, des vaisseaux, des amas tuberculeux. — Tubercules nombreux.

On les trouve dans toute l'épaisseur de l'exsudat organisé et même à la surface du feuillet péricardique viscéral, mais ils respectent le feuillet pariétal constitué par des faisceaux denses, serrés, non vascularisés, supportant mal les proliférations cellulaires.

Obs. XIX (TISSIER, Bull. soc. anat. 1889)

Adulte. — Symphyse. — Pleurésie. — Rate tuberculeuse. — Foie volumineux congestionné. — Stéatose périportale.

I. Marie, 20 ans, 30 mars 1889. S^r de Rocest.

Antécédents : Les parents de la malade sont bien portants.

Elle n'a jamais fait de maladie grave. Elle porte au côté gauche du cou des cicatrices d'abcès scrofuleux.

Elle a commencé à maigrir et à se fatiguer il y a plusieurs mois.

Petite toux, sèche, quinteuse, sans expectoration.

Il y a un mois, gêne de la respiration, point de côté à droite.

Depuis lors, toux fréquente, expectoration purulente, et par moments sanguinolente. Pas d'hémoptysie abondante.

E. A., 30 mars. Faciès plombé, terreux. 30 respir. Rien à l'auscultation du cœur, pas d'ondulation précordiale.

Matité très étendue de la base droite, en arrière, matité remontant en avant jusqu'au 3^e espace intercostal.

Absence de vibrations.

Skodisme sous-claviculaire. Légère submatité à la base gauche, œdème respiratoire à la base droite. Râles sous-crépitants, fins et souffle à la pointe de l'omoplate. Voix chevrotante.

Frottements au-dessus de l'épanchement.

Frottements à la base gauche.

Craquements au sommet droit.

Abaissement du foie, non douloureux. Le bord inférieur arrive au niveau de l'ombilic. Crachats pyo-sanguinolents.

39 2 le soir, 38°6, 39°7.

Le 2, 3. Fièvre. Matité qui augmente à droite.

5. — Fièvre vespérale à 40°.

Rien du côté du cœur. Bruits normaux.

L'épanchement semble diminuer. Nombreux râles muqueux disséminés des deux côtés de la poitrine.

Silence respiratoire à la base droite. L'état général et local restent stationnaires.

Le 10. — Mort en quelques minutes avec cyanose.

NÉCROPSIE.

Plèvre gauche, épanchements séreux, 500 gr. environ, avec flocons fibrineux, fausses membranes fébrileuses, récentes.

Au sommet adhérences caséuses, tubercules caséux enkystés à la partie supérieure du poumon droit.

Plèvre droite. Epanchement séreux, (1500 gr.) de mêmes caractères.

Poumon affaissé, lobe inférieur splénisé.

Trombose de toutes les branches de l'artère pulmonaire correspondant à ce lobe.

Pas de lésion de la tunique interne de l'artère.

Pas de compression.

Péricarde. — Semis de granulations très discrètes au niveau de la face externe. Adhérence totale des deux feuillets.

On peut encore les séparer assez facilement au niveau du ventricule gauche à la face antérieure du cœur.

Épaississement énorme des 2 feuillets, atteignant un centimètre à la partie postérieure.

Sur la coupe on distingue par place de la matière jaunâtre, caséeuse, formant une autre couche interposée entre les deux feuillets épaissis et parsemés de granulations miliaires blanchâtres.

A la partie antérieure du tubercule gauche, les fausses membranes après la séparation par une légère traction des 2 feuillets péricardiques, se montrent sous l'aspect d'une couche blanc-jaunâtre irrégulièrement mamelonnée.

Gros ganglions caséeux à la base du péricarde.

Rien aux valvules.

Myocarde de coloration brun jaunâtre.

Reins congestionnés.

Rien au cerveau.

Rate assez volumineuse, friable, parsemée de petits points blanchâtres vraisemblablement des tubercules miliaires.

Foie volumineux, congestionné, grasseux ainsi que le montre l'examen microscopique.

La zone grasseuse périphérique atteint la moitié de l'épaisseur du lobule.

Rien au péritoine.

Rien à l'intestin.

Obs. XX (DURAND)

Adulte. — Smphyse. Pleurésie. — Foie muscade

Prosper B..., 30 ans, juin 1894.

Parents bien portants. Une sœur morte tuberculeuse.

Antécédents personnels : nombreux, stigmates de scrofulo-tuberculose (Plaies adénites).

Pas de rhumatisme. Pas de syphilis.

Depuis longtemps, dyspnée d'effort.

En janvier 1894, oligurie, dyspnée excessive, œdèmes, constipation. Obligé de s'aliter et fut soigné comme cardiaque (digitale, caféïne régime lacté).

En avril il put reprendre ses occupations.

15 jours plus tard, les mêmes incidents se reproduisent.

Nouvelle amélioration, nouvelle rechute. Entrée à l'hôpital

E. A. : Figure bouffie. Pâleur mate généralisée.

Œdème dur, scléreux des membres, qui a envahi le tronc.

Ascite : Le foie dont la matité supérieure remonte au mamelon mesure 14 centimètres à ce niveau et 10 cent. sur la ligne médiane.

Le lobe gauche est douloureux.

Le cœur est volumineux.

La pointe difficilement sentie semble battre dans le 5^e espace abaissée et légèrement déviée en dehors.

: Dédoublement permanent du second bruit.

Poumons : Submaté aux deux sommets.

Reins : Oligurie. Pas d'albumine.

La digitale demeure sans action. La diurèse ne s'amorce même pas.

La digitale est renouvelée sans succès.

Mort le 10 août.

: Nécropsie. Symphyse péricardique totale.

Adhérences intimes du péricarde avec la partie thoracique et les plèvres. Symphyse pleurale des deux côtés.

Cœur : Dilatation considérable de l'oreillette gauche. Hypertrophie du ventricule gauche.

Dilatation de l'oreillette droite.

Valvules intactes.

Plèvres épaissies, blanchâtres, semées de granulations tuberculeuses et de foyers caséeux.

Foie, 1.500 gr.. Foie muscade.

Rate, 240 gr.

Poumons : Tubercules crétaçés aux sommets.

Obs. XXI (Péricardite chronique hémorragique du chien. Bull. Soc. Anat. 1899)

Péricardite avec épanchement abondant. Lésions inflammatoires anciennes, organisées. — Foie cardiaque.

Obs. XXII (Symphyse du péricarde chez le chien. Bull. Soc. Anat. 1902)

Nécropsie : Cavité abdominale. Sérosité couche extrêmement abondante.

La séreuse est saine. Mais le foie est le siège d'une vive congestion et offre tous les caractères du foie cardiaque, avec entre les lobes des lésions de péri-hépatite fibrineuse. Rate de volume normal, contenant quelques hématomes saillants de faible volume.

La surface péritonéale de l'intestin est rougeâtre.

Cavité thoracique : Hydrothorax. Plèvre saine.

En un point d'un lobe postérieur, caverne tuberculeuse.

Ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux.

Ganglions de l'entrée du thorax, formés de tubercules.

Symphyse presque complète du péricarde.

Obs. XXIII (MOIZARD in Th. CHAPPE)

Péricardite. — Gros foie : congestion et tubercules

Le petit malade, Edouard D..., âgé de deux ans, entre dans le service le 19 décembre 1902 (Salle Henri Roger, lit n° 28).

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme. Elevé au sein. Rougeole au mois de juillet ; depuis l'enfant ne s'est jamais complètement rétabli ; l'oreille gauche s'est mise à couler et il en souffre beaucoup. Il maigrit. Il a commencé à tousser seulement il y a 15 jours ; depuis, l'enfant a encore maigri davantage. Pas de troubles gastro-intestinaux. L'appétit est très diminué, il est abattu et ne marche plus.

Etat actuel : L'oreille gauche coule et sent très mauvais ; il ne semble pas qu'on réveille de douleur très vive à la palpation de la mastoïde.

Appareil respiratoire. — Pas de dyspnée.

Toux assez fréquente, ne survenant pas en quintes.

Percussion normale des poumons ; seulement un peu de submatité à la partie moyenne gauche.

A l'auscultation on trouve des râles de bronchite disséminés. A gauche, quelques râles sous-crépitaux plus fins ; un peu de retentissement du cri à ce niveau.

Appareil digestif. — Langue assez belle, rien à la gorge, pas de vomissements, mais de la diarrhée. Le foie déborde un peu le rebord des fausses côtes, la rate est normale.

Il pèse 10 kilos. Température 38°7.

Le 22 décembre il fait une élévation de la température (39°3) qui retombe le lendemain à 37°8, où elle reste stationnaire pendant plusieurs jours.

AUTOPSIE. — La section du bouclier costal faite, celui-ci reste très adhérent au péricarde et à la plèvre du côté gauche. Après l'avoir détachée, on se trouve en présence d'une péricardite avec épanchement abondant.

La section du péricarde laisse s'épancher un liquide séreux et clair que l'on peut évaluer à environ 250 centimètres cubes. Le cœur ne présente pas d'adhérences au péricarde. Il est normal.

Le poumon droit peut être facilement isolé ; il n'en est pas de même du poumon gauche qui est adhérent à la paroi costale dans toute son étendue. Au niveau de la région diaphragmatique, la section des adhérences donne issue à un liquide purulent abondant.

Le poumon droit présente sur presque toute sa périphérie une couche emphysemateuse crépitant sous le doigt. A la coupe on remarque plusieurs cavernes remplies d'un liquide purulent bien lié. Ces cavernes occupent surtout le sommet du poumon. Dans les espaces laissés libres, le parenchyme pulmonaire prend l'aspect de fromage de Roquefort : nombreuses granulations tuberculeuses dans un tissu ardoisé. Il existe également des foyers de broncho-pneumonie.

Le poumon gauche, moins volumineux que normalement, est encore plus dégénéré. Les cavernes purulentes y sont plus nombreuses ; il constitue presque un bloc caséeux unique avec quelques espaces de parenchyme remplis de granulations tuberculeuses.

Le foie est volumineux, congestionné ; à la coupe, il présente une teinte rouge noirâtre, avec quelques tuberculeuses.

Les reins sont blanchâtres ; ils se décortiquent facilement. Ils sont lisses et ne présentent rien de particulier à la coupe.

La rate, de volume normal, crie sous le scalpel ; elle présente de nombreux tubercules.

Pas d'adhérences péritonéales.

Obs. XXIV (BARBIER, in Th. CHAPPE 1903).

14 ans. — *Symphyse*. — *Endocardite*. — *Foie scléreux*

Joseph B..., âgé de 14 ans $\frac{1}{2}$, entre à l'hôpital, salle Gübler annexe, le 5 juin 1903, parce qu'il est oppressé. Il vient d'avoir des rhumatismes et deux médecins ont diagnostiqué une affection cardiaque.

Antécédents héréditaires. — Mère rhumatisante.

Histoire de la maladie. — Les antécédents personnels sont nuls.

Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu sa première attaque de douleurs rhumatismales. Les chevilles, puis successivement et bilatéralement les genoux, les coudes, les mains ont été atteints. Pas d'angine initiale. Les articulations ont été rouges et tuméfiées. Les petites articulations des doigts de la main ont été prises. Les douleurs l'ont obligé à garder le lit pendant 3 jours. Puis il s'est levé ; mais depuis, il se plaint d'étouffer. Il a de la dyspnée d'effort, il ne peut plus courir et monte péniblement les escaliers.

Etat actuel. — A son entrée, l'état général n'est pas très satisfaisant. L'enfant est pâle, il a le teint blafard. Il ne souffre plus de ses articulations.

Appareil respiratoire. — Au poumon droit, on trouve dans la forme sous-épineuse de la submatité ; à la base, de la matité, avec abolition du murmure vésiculaire et diminution des vibrations ; un gros souffle rude et dur remplace l'expiration et l'inspiration.

Au poumon gauche, aussi de la submatité dans la fosse sous-épineuse ; à la base, matité, abolition du murmure, et des vibrations thoraciques ; pas d'égophonie, de la pectoriloquie.

On pense à de la congestion des deux bases avec légère couche de liquide.

Appareil circulatoire. — Dans toute la zone cardiaque, on voit nettement des mouvements de reptation du cœur, avec retrait en masse des muscles intercostaux dans toute cette région.

Les bruits du cœur sont normaux. Pas de souffle ; peut-être un léger frottement à la base.

Appareils digestif, nerveux, urinaire. — Normaux.

15 juin. — Diminution des signes pulmonaires. Il existe cependant encore du liquide à la base du poumon gauche. Anémie du malade. Les frottements péri-cardiaques sont très nets. Température 39°2. Salicylate de soude, 3 gr. et infusion de digitale (0.10).

5 juillet. — Le souffle du côté gauche du poumon est très diminué. Les autres signes pulmonaires ont disparu.

L'enfant n'est pas très oppressé. On note comme signes cardiaques des frottements péricardiques et de la dilatation du cœur droit, qui font penser à la symphyse du péricarde.

27 juillet. — L'enfant ne peut presque plus respirer. Dyspnée extrême. Œdème malléolaire. On pense à de la péricardite avec épanchement, mais on sent le choc de la pointe.

31 juillet. — Quelques crachats hémophiques. Le malade a été un peu oppressé jusqu'à 5 heures. Vers 9 heures, l'oppression a augmenté et le malade a pris de l'oxygène. La nuit a été mauvaise, et vers 6 heures du matin, l'enfant est mort.

AUTOPSIE. — Adhérence moyenne de la plèvre et du péricarde.

Cœur énorme ; symphyse complète du péricarde. Sur le feuillet pariétal péricardique, on note un semis de

granulations tuberculeuses. Cœur droit et gauche : végétations et endocardites.

Poumon droit : très congestionné.

Poumon gauche : au niveau du 1/3 moyen du bord postérieur, un noyau induré, congestionné, tombant au fond de l'eau, noyau ne ressemblant pas à un infarctus hémophique.

Foie légèrement décoloré, sclérosé.

Obs. XXV (BARBIER, in Th. CHAPPE)

Symphyse. — Tuberculose endocardique au niveau de l'oreillette droite. — Foie gras et cardiaque

Victoria G..., 5 ans, morte de méningite tuberculeuse le 9 octobre 1902.

AUTOPSIE. — Cœur : Le cœur et ses vaisseaux sont englobés dans une gangue fibreuse très épaisse, comprenant muscles, vaisseaux et nerfs. Les feuillets du péricarde sont complètement adhérents entre eux et soudés au muscle cardiaque et au diaphragme. Le péricarde est épaissi, rugueux, blanchâtre, chagriné ; par place entre ses feuillets on trouve un exsudat tuberculeux.

Les valvules tricuspides sont rougeâtres et présentent sur leur bord libre quelques granulations. Les oreillettes sont très dilatées et dans l'auricule droite on trouve tout un semis de granulations tuberculeuses, avec exsudat faisant saillie dans la cavité auriculaire.

Autour de la trachée et des bronches, ganglions d'adénopathie scléro-caséuse, pas très volumineux, le tout enserré dans la gangue de cardio-médiastinite tuberculeuse, où le phrénique lui-même est emprisonné.

Quelques granulations dans le sommet de la plèvre.

Foie gras et cardiaque.

Cerveau : méningite de la base : séro-pus tout autour du chiasma des nerfs optiques et le long des vaisseaux de la base du cerveau. Méninges très adhérentes à la paroi crânienne. Rien dans le cervelet.

Obs. XXVI (WEINBERG)

48 ans. — *Symphyse.* — *Pleurésie.* — *Péritonite bacillaire.* — *Reins et foie congestionnés (?)*

E. F., 48 ans, 7 août 1886, février 1887.

Parents bien portants. Scarlatine, rhumatisme articulaire à 9 ans.

Bonne santé depuis.

Il y a six semaines, toux, point de côté. La malade n'interrompt pas son travail.

Depuis huit jours, douleurs dans le ventre.

E. A. : Jeune fille pâle, bien constituée, 37°9.

Matité cardiaque accrue, triangulaire, à sommet au niveau de l'extrémité sténose de la 2^e côte. Pointe du cœur non perceptible.

Bruits affaiblis.

Rate petite.

Un peu d'ascite.

Pas de syphilis. Pas de tuméfaction ganglionnaire.

Matité et diminution du murmure vésiculaire à gauche et à droite.

9 août, traces d'albumine. Matité hépatique très étendue. L'ascite devient considérable.

Ponctions répétées.

Lapar. exploratrice. Foie rouge, bleuâtre, sans tumeur.

Matité cardiaque normale.

Absence du choc de la pointe.

Pas d'expectoration.
Erysipèle. Mort.

Nécropsie : Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Adhérences des ganglions bronchiques avec le péricarde. Péricardite tuberculeuse.

Pleurésie tuberculeuse double. Rares granulations tuberculeuses dans les poumons, dont les sommets sont sains.

Reins et foie congestionnés.

Quelques granulations tuberculeuses dans le cul de sac de Douglas.

La matité énorme du foie, la reproduction rapide de l'ascite, la sensation d'inégalités à la surface avaient fait songer à une tumeur.

Obs. XXVII (WEINBERG, Munich, Méd. Woch. 87.)

Adulte. — Symphyse. — Pleurésie. — Congestions viscérales (?)

A. C., 30 ans. — Du 14 juillet au 10 octobre 1887. Parents et 3 frères et sœurs bien portants. 5 frères ou sœurs morts.

Fièvre typhoïde, il y a 5 ans. Bonne santé, sauf depuis 3 semaines, époque à laquelle il a été pris de toux sans expectoration, et points de côté bilatéraux avec anorexie, soif et poussées fébriles.

E. A., sujet pâle, bien bâti. Langue un peu chargée. Rien aux poumons. Epigastre sensible à la pression.

Rate petite. Matité cardiaque augmentée de 3 cent. dans tous les sens.

Souffle inconstant Pouls petit, fièvre 37°4.

20 juillet. Epanchement pleural à marche rapide se

développant du côté droit. Un peu de gêne respiratoire.

7 août. Ascite.

8 août. Thorentèse, 630 cc. Liquide clair avec albumine et fibrine.

Expectoration peu abondante.

L'exsudat pleural se produit. Epanchement à gauche.

Ascite qui augmente. Paracentèse (3 litres). L'ascite se produit bientôt. Œdèmes des membres.

5 septembre. Bruits du cœur normaux. On ne sent pas le choc de la pointe.

1^{er} octobre. Œdème du bras droit. Ascite abondante. Matité cardiaque plus petite qu'e normalement.

5 octobre. Hydrothorax considérable.

10 octobre. Mort par asphyxie.

Nécropsie. — Liquide jaune clair abondant dans les plèvres et le péritoine. Plèvres pulmonaires lisses. Poumons sains légèrement œdémateux.

Symphyse cardiaque à peu près totale à la coupe. Péricarde gris rougeâtre, parsemé de granulations miliaires blanchâtres et jaunâtres s'avancant jusqu'à la face profonde du péricarde.

Au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire masse caséeuse, en rapport avec une masse noire et indurée, formée par des ganglions, et en relation directe avec le péricarde.

Les autres ganglions bronchiques sont rouges sombre ou noirâtres, parsemés de granulations, mais non caséifiés.

Cœur petit.

Myocarde gris-jaunâtre. Valvules saines.

Congestions rénale, hépatique, splénique.

Obs. XXVIII (LANDOUZY et LAEDERICH, Rev. Méd. 1908)

*Septicémie banlaire subaiguë. — Symphyse cardiaque.
— Pleurésie — Ascite. — Foie. Lésions cellulaires
dégérantes.*

Notre malade est un adolescent de seize ans, de taille médiocre (1 m. 56), d'aspect chétif et amaigri, au teint très pâle, au fascies soufreteux ; il entre à la Clinique médicale Laënnec le 10 juillet 1907.

Arrivé de province à Paris depuis trois mois pour y exercer le métier de groom, ce garçon s'est senti souffrant, fatigué, et s'est mis à maigrir. Au bout d'un mois et demi, il contracte une rougeole qui évolue d'ailleurs d'une façon bénigne. Quatre semaines plus tard, par conséquent quinze jours avant son entrée à l'hôpital, il commence à présenter de la fièvre et à souffrir des articulations ; les douleurs, assez vives pour obliger le jeune groom à garder le lit, débutent dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, puis s'étendent successivement au genou gauche, au poignet et à la main droite, enfin au genou droit, seule articulation où elles persistent à l'arrivée du malade à l'hôpital (10 juillet 1907).

A ce moment, la fièvre est encore assez vive, et oscille irrégulièrement entre 38° le matin et 39°5 le soir.

Le genou droit se montre un peu augmenté de volume, globuleux ; la peau n'est pas rouge, mais elle est plus chaude que celle du côté opposé ; la palpation est très douloureuse sur tout le pourtour de la jointure ; le bombement des culs-de-sacs synoviaux et le choc rotulien indiquent que la synoviale est distendue par un épanchement. Les mouvements volontaires ou provoqués sont très douloureux.

Toutes les autres articulations antérieurement en-

flammées ont actuellement recouvré leur intégrité parfaite.

Mais ce qui attire le plus l'attention, c'est la présence, sur le tronc et les cuisses, d'un érythème qui est survenu, au dire du malade, la veille de son arrivée à l'hôpital, et dont l'apparition a été précédée de quelques démangeaisons. Cet érythème présente un aspect polymorphe, variable suivant les points : sur le thorax et l'abdomen, ce sont des placards circinés, les uns de dimensions d'une pièce de cinquante centimes, d'autres atteignant la largeur de la paume de la main ; le centre en est de couleur jaune verdâtre, la périphérie légèrement saillante est franchement rouge ; d'autres éléments forment de simples macules, et ailleurs des papules plus ou moins saillantes ; au niveau de la face antérieure des cuisses, l'éruption prend un caractère plus nettement noueux : ce sont des nodosités fortement indurées, de teinte rouge violacée, faisant saillie plus au toucher qu'à la vue. Les caractères de cette éruption se voyaient merveilleusement dans une belle photographie en couleurs que nous devons à l'obligeance du Professeur Agrégé Weiss, et qui se trouve être parmi les premières applications à la clinique, du procédé Lumière (juillet 1907).

L'examen du cœur révèle une certaine atteinte des séreuses cardiaques par l'infection : la pointe bat régulièrement dans le quatrième espace intercostal, mais le premier bruit est assourdi et prolongé, tandis que le second bruit à la base est claqué et par moments doublé ; la pression est douloureuse sur le trajet du nerf phrénique gauche ; enfin il semble exister une légère ondulation de la paroi thoracique dans la région préventriculaire.

Le 25 juillet, nouvelle poussée d'érythème polymor-

phe, moins intense il est vrai, et plus fugace que la première.

En même temps la température reste élevée, aux environs de 39° ; les arthropathies ne régressent pas, le poignet droit surtout reste tuméfié, rouge et douloureux ; enfin les lésions cardiaques deviennent de plus en plus évidentes : le cœur augmente de volume, la pointe descend dans le cinquième espace intercostal ; les bruits sont assourdis ; et le premier bruit à la pointe devient nettement soufflant ; le nerf phrénique gauche est toujours douloureux à la pression.

Pendant tout le mois de juillet l'état reste stationnaire ; pendant cette période, c'est l'affection cardiaque qui domine la symptomatologie, tandis que s'effacent les réactions cutanées et articulaires qui occupaient le premier plan au début.

A la fin de juillet, et pendant le mois d'août, apparaissent deux nouvelles localisations de l'infection : le malade se plaint un matin de douleurs de tête, et en l'examinant on découvre dans la région occipitale plusieurs petits nodules, de forme circulaire et aplatis, des dimensions d'une lentille ou d'un pois, durs et douloureux à la pression, paraissant faire corps avec l'os, tandis que le cuir chevelu est mobile à leur surface. Ces nodules persistent quelques jours avec les mêmes caractères, puis diminuent de volume et disparaissent ; quinze jours plus tard ils se montrent de nouveau, avec les mêmes caractères ; de plus, trois ou quatre nodules semblables se développent aux deux coudes, au niveau de l'épitrôchlée, de l'épicondyle et de l'olécrâne. Toutes ces nodosités, qui paraissent bien avoir une origine périostée, ne durent que quelques jours et finissent par se résorber et disparaître définitivement.

Simultanément sont apparus des signes d'enflammation pleurale : le 30 juillet un épanchement minime est

constatée dans la plèvre droite ; une ponction exploratrice permet de retirer quelques centimètres cubes seulement d'un liquide séreux très fibrineux. L'examen cytologique montre de nombreux polynucléaires non altérés et quelques lymphocytes, sans placards endothéliaux ; pas de microbes. Les jours suivants, l'épanchement persiste peu abondant dans la plèvre droite, et il apparaît un peu de liquide dans la plèvre gauche. Les signes d'auscultation du sommet ne se modifient pas.

En même temps la cardiopathie continue à progresser : la région précordiale reste douloureuse ; la paroi thoracique ondule à chaque systole ventriculaire ; on entend par moments des frottements péricardiques, et le souffle systolique de la pointe persiste sans se modifier. Peu à peu les ondulations précordiales deviennent de plus en plus nettes, la pointe acquiert une fixité de situation complète : la symphyse péricardique est constituée. Le pouls reste rapide (100 à 120). Par moments apparaissent des signes de fatigue cardiaque : le foie est gros et douloureux, les bases pleuro-pulmonaires présentent des poussées de congestion variables d'un jour à l'autre. La température reste continuellement au-dessus de 38°, et le soir atteint 39°6.

La médication salicylée qu'on recommence à forte dose (8 gr. par jour) reste aussi inefficace qu'au début.

En septembre, l'érythème polymorphe fait une nouvelle apparition, avec les mêmes caractères que les deux premières fois ; les placards s'étendent et se multiplient pendant 4 jours, puis disparaissent en moins d'une semaine. Aucune recrudescence des arthropathies n'a accompagné cette fois l'éruption.

Quelques jours plus tard, apparition de nodosités semblables à celles du crâne, mais siégeant cette fois au-devant des deux rotules. Ces nodules sont mobiles

sous la peau qui les recouvre, mais paraissent adhérer profondément à la rotule ; de la grosseur d'une noisette pendant les premiers jours, et douloureux à la palpation, ils diminuent bientôt, deviennent indolents, mais persistent indéfiniment, sans modifications.

En octobre, nouvelle poussée de pleurite, bilatérale, d'ailleurs légère ; une ponction exploratrice retire de la plèvre gauche quelques centimètres cubes de liquide citrin, riches en hématies et en polynucléaires intacts, très pauvre en lymphocytes.

La température se maintient toujours aux environs de 39° ; une série de frictions collargol abaissent cette température jusqu'à 37°, mais d'une façon toute transitoire, et sans amélioration concomitante de l'état général.

La cachexie continue ses progrès incessants ; l'amaigrissement est extrême ; le teint est blafard, semblant indiquer une anémie profonde ; mais en réalité, des examens de sang montrent qu'il s'agit surtout d'ochrodermie, avec anémie légère (9 gr. p. 10 d'hémoglobine, 4.000.000 d'hématies) et leucocytose marquée (12.000 à 18.000 leucocytes) à type de polynucléose (80 à 81 p. 100 de polynucléaires neutrophiles) et sans formes cellulaires anormales.

Malgré l'aspect cachectique et phtisique du jeune malade, malgré cette fièvre continue, les lésions pulmonaires n'ont nullement progressé, les signes stéthoscopiques du sommet gauche sont restés minimes, comme à l'entrée du malade.

Vers le 1^{er} novembre, le cœur défaille malgré l'administration de digitale. Le foie est gros et douloureux ; il paraît se faire un peu d'ascite ; la dyspnée est vive ; les urines, légèrement albumineuses depuis longtemps, deviennent rares ; mais c'est à peine si les malléoles s'œdématisent légèrement. La température s'abaisse

progressivement ; le malade présente une torpeur de plus en plus marquée, et finit par succomber le 14 novembre, 5 mois après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie pratiquée plus de 24 heures après la mort, nous a montré des lésions multiples et très complexes :

Cœur. — A l'ouverture de la cage thoracique, le cœur paraît énorme ; le sac péricardique lui adhère complètement, les deux feuillets séreux étant soudés par une symphyse totale, fibreuse, rendant impossible leur décollement. A la base du cœur, le tissu conjonctif du médiastin est très épaissi et peu œdématié ; il y a là un véritable médiastinite calleuse.

Le cœur est à la fois hypertrophié et très dilaté ; vidé des caillots qui le remplissent, il pèse 580 grammes (nous rappelons qu'il s'agit d'un adolescent de seize ans, petit et chétif) ; l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. L'orifice mitral admet l'extrémité de trois doigts ; la valvule mitrale présente tout le long du bord libre de ses deux valves une collerette continue et régulière de végétations papillomateuses, très fines, en têtes d'épingle agglomérées ; ces végétations s'insèrent exclusivement sur la face auriculaire de la valvule, le long du bord libre, la valvule, dans tout le reste de son étendue, est normale. L'endocarde qui tapisse les parois du cœur gauche présente un épaississement blanchâtre sur une bande large d'un centimètre, au-dessous de l'insertion de la mitrale.

Les valves de la tricuspide portent sur leur bord libre quelques végétations absolument identiques comme aspect à celles de la mitrale, mais beaucoup plus discrètes, ne formant qu'une très mince collerette discontinue.

Au microscope, ces végétations sont constituées par un tissu lâche, à structure vaguement fébrillaire, assez riche en éléments cellulaires, et parcouru par d'assez

nombreux vaisseaux néoformés, à endothélium bien constitué ; les éléments cellulaires sont des lymphocytes et des grandes cellules conjonctives fusiformes ; en aucun point ces cellules ne se groupent en formations folliculaires. A la surface de la végétation, les cellules s'étalent parallèlement, tendant à constituer en certains points un revêtement endothelial discontinu. Le sommet de la végétation est coiffé par un amas de fibrine amorphe, infiltré de mono et de polynucléaires.

Les recherches les plus prolongées n'ont permis de découvrir aucun bacille ni aucun autre microbe sur les coupes examinées.

Les parois des ventricules ne présentent pas d'altérations notables des fibres myocardiques ; pas de sclérose.

La symphyse péricardique constitue une épaisse bande de tissu conjonctif adulte, avec traînées d'infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux, mais sans aucune formation folliculaire, et sans bacilles sur les coupes examinées.

Aorte. — Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont couvertes sur leur face axiale par des végétations irrégulières, moins finement papilliformes que celles de la mitrale.

Plèvres. — La plèvre droite contient deux cuillerées de liquide séreux-fibrineux ; la séreuse est lisse ; aucune granulation.

La plèvre gauche présente au sommet et surtout à la partie moyenne et à la base du poumon, et dans l'interlobe, des adhérences peu résistantes ; le feuillet viscéral est partout épaissi, sans granulations visibles.

Poumons. — Au sommet, légèrement congestionné, on découvre, immédiatement sous la plèvre, une granulation de la grosseur d'un grain de mil, saillante sur la coupe, dure au toucher, et d'aspect grisâtre translucide.

cide. Cette granulation, sur les coupes microscopiques, montre la structure classique des tubercules, à centre caséeux, avec cellules géantes, couronne lymphoïde, et ébauche de sclérose à la périphérie. Sur une des coupes, nous avons trouvé une cellule géante contenant deux bacilles de Koch.

A la base du même poumon, au centre de la *race* diaphragmatique, on trouve un second tubercule, du volume d'un gros grain de chènevis, blanchâtre, avec centre caséeux.

Dans tout le resté du poumon, aucune granulation visible.

Ganglions bronchiques. — Ils atteignent le volume de noisettes, mais ni à l'œil nu, ni au microscope, ils ne présentent de lésions tuberculeuses ni même de formations folliculaires ; on note seulement une très légère réaction myéloïde, caractérisée par la présence de quelques myélocytes et de polynucléaires éosinophiles. Pas de bacilles de Koch sur les coupes.

Péritoine. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ un litre de liquide ascitique, citrin, sans coagulum fibrineux. Le péritoine pariétal et viscéral est absolument normal d'aspect, sans aucune granulation visible.

Ganglions mésentériques. — Notablement augmenté de volume, ils ne montrent aucune lésion, ni macroscopique, ni microscopique.

Foie. — Le foie, volumineux, pèse 1.450 grammes ; surface violacée, avec léger dépoli et épaissement du péritoine. A la coupe, l'organe montre l'aspect typique du foie muscade avec larges zones jaunâtres de dégénérescence graisseuse.

Sur la face inférieure du lobe carré, apparaît une seule petite granulation jaunâtre, en grain de mil, sous-péritonéale.

Au microscope, l'organe présente les lésions les plus avancées du foie cardiaque, avec dégénérescence graisseuse très marquée dans certains lobules, et avec un début de sclérose fibrillaire diffuse, monocellulaire. Quelques rares amas lymphocytaires dans des espaces portes ; mais aucune formation folliculaire dans les très nombreuses coupes examinées, et aucun bacille de Koch (la granulation signalée sur la face inférieure du lobe carré avait servi à une inoculation au Cobaye).

Rate. — Volumineuse, pesant 250 grammes, très ferme, fortement congestionnée, avec légère périsplénite, la rate ne présente aucune formation tuberculeuse ; le microscopique décèle uniquement une congestion intense et une légère réaction myéloïde.

Obs. XX·X (NATTAN LARRIER, Bull. Soc. Anat. 1897)

Adulte. — Symphyse. — Tuberculose endocardique. Pleurésie. — Foie carbaldique — Rate tuberculeuse
T..., 53 ans, mai 1897.

Alcoolique. — Rougeole à 22 ans. — Le 25 avril il a été exposé au froid, il s'est senti malade et depuis 15 jours, il tousse beaucoup et crache. Il a de la fièvre depuis le début. Il a maigri, s'affaiblit.

A l'entrée : On ne note rien du côté du cœur, mais le foie est gros, douloureux, la rate est volumineuse.

Rien d'appréciable aux poumons.

Du 7 au 12 mai, il reste dans cet état. Pas de dyspnée notable. Crachats peu abondants, peu caractéristiques.

Râles aux bases.

Fièvre, le 20, délire, agitation.

Mort le 25.

Nécropsie. — Les ganglions trachéo-bronchiques sont notablement hypertrophiés, ils sont anthracosiques, semés de granulations tuberculeuses.

A droite : Volumineux ganglion juxta-trachéal, un autre ramolli, intertrachéo-bronchique.

Ces ganglions sont intimement adhérents à la trachée, au péricarde, à la base du cœur.

Symphyse complète du péricarde ; cette symphyse est ancienne car on trouve des plaques calcifiées au niveau de l'orifice de l'Aorte, et de l'A. pulmonaire, au voisinage même du bord gauche, et à la face postérieure du ventricule gauche.

La matière caséuse qui existe entre les deux feuillets est ramollie, et s'évacue aisément. Aucune lésion tuberculeuse dans le cœur gauche ni dans l'Aorte. Le cœur gauche est hypertrophié.

Cœur droit : Ventricule petit. L'oreillette est d'un volume énorme, bien que sa cavité se trouve très diminuée par la saillie des masses caséuses. On ne peut trouver trace de l'auricule. Mais à la place de son orifice d'entrée dans l'oreillette, on trouve une énorme masse caséuse, mamelonnée, longue de 5 cent., large de 3 cent. à son pourtour on voit quelques colonnes musculaires qui la circonscrivent et indiquent qu'elle s'est développée dans l'auricule. Ce tubercule est recouvert par l'endocarde, mais par places cet endocarde est nettement érodé.

Cet énorme tubercule reste à 5 ou 6 mill. de la valvule tricuspidale et n'envahit pas le ventricule.

A 1 cent. au-dessus de ce tubercule, on en trouve un autre gros comme une noisette et sous-endocardique.

Une coupe du gros tubercule faite de dehors au dedans, montre que sa partie la plus externe, extra-cardiaque est ramollie.

Les 2 veines caves sont normales.

Poumons. — Granulie intense, avec congestion très marquée des deux côtés.

A gauche : Adhérences pleurales récentes avec granulations sous-pleurales. Quelques îlots de broncho-pneumonie.

Dans les 2 poumons : un ou deux tubercules calcifiés.

Rate 280 gr., semée de granulations.

Foie. Nombreuses granulations à sa surface. Cirrhose accentuée.

Obs. XXX (FONTOYNONT, Bull. soc. Anat. 97)

Adulte. — Symphyse. — Tuberculose sous-endocardique. — Pleurésie. — Foie gras. — Rate tuberculeuse.

D. A., 56 ans. Aucun antécédent. A joui d'une excellente sante jusqu'au 25 août 1896, où il fut pris subitement d'un violent point de côté gauche avec frissons.

14 septembre, entre à l'hôpital, 38°. Pleurésie gauche, pouls réguliers, mais petit et faible.

Bruits au cœur s'entendent difficilement.

16 septembre. Ponctions pleurales, 4 litres.

21 septembre. Nouvelle ponction, 300 gr. 37°.

2 octobre. Foie gros, descend à 4 travées de doigt au-dessous des fausses côtes. Douloureux.

Rate grosse. Bruits au cœur réguliers, mal frappés. Epanchement pleural.

5 octobre. 3^e ponction. Le foie augmente encore de volume.

27 octobre. Le malade se cachectise. Bruits du cœur faibles, à peine perceptibles.

7 novembre. Le foie arrive à un doigt de l'épine iliaque.

Rate grosse

Le cœur bat régulièrement, mais faiblement.

Pointe très difficile à sentir.

Râles fins dans toute la hauteur du poumon droit.

20 novembre. Abattement complet. Les symptômes s'accroissent jusqu'à la fin décembre. Mort.

Nécropsie. — Foie, 2250 gr. Type du foie gras des tuberculeux.

Périnépatite prononcée.

Rate : 880 gr. Dure, résistante, à surface granuleuse. Traces de périsplénite ancienne et étendue.

Plèvre gauche, inséparable du thorax dans presque toute son étendue.

Poumon droit volumineux, congestionné, semé de granulations.

Cœur. Le péricarde ne peut être détaché du myocarde. Les feuillets en sont très épaissis, infiltrés de matière tuberculeuse.

Ganglions médiastinaux, gros, tuberculeux. Ceux du hile sont peu volumineux, mais ceux dits trachéo-bronchiques atteignent au contraire le volume d'une petite noix.

On les constate en coupe, remplis de matière caséuse.

Cœur hypertrophié. Augmentation de volume qui porte surtout sur les cavités droites.

A l'ouverture de l'oreillette droite on trouve une série de masses d'un blanc jaunâtre qui infiltrant les parois, font saillie à l'intérieur en soulevant l'endocarde pénétrant nettement de l'extérieur à l'intérieur, et semblant en certains points bourgeonner. Toute la partie supérieure de l'oreillette est infiltrée de matière tuberculeuse, disposée en noyaux. L'un d'eux enfonce complètement l'orifice de la veine cave inférieure.

14 noyaux différents, dont deux surtout sont volumineux.

Si on sectionne la paroi de l'oreillette près l'aorte, on la trouve infiltrée de matière tuberculeuse. Aucun noyau dans le ventricule droit.

Cœur gauche intact, sauf au niveau de l'oreillette gauche qui présente 2 granulations de la grosseur d'un grain de mil.

Valvules intactes.

Obs. XXXI (LÉVY, Bull. Soc Anat. 1897)

*7 ans. — Symphyse. — Pleurésie. — Foie
cardio-tuberculeux*

P. O., né en 1889, entre en novembre 1896, aux Enfants-Assistés.

Aspect scrofuleux. Ganglions cervicaux, inguinaux, axillaires.

Abdomen très distendu, ce qui tient au volume du foie ; il n'y a pas d'ascite.

Le foie mesuré sur la ligne mamelonnaire, atteint 10 c. $\frac{1}{2}$, dont 6 au-dessus du rebord costal.

La rate est grosse.

Pas de douleurs abdominales. Pas de troubles digestifs notables.

Aux poumons : Submatité aux sommets en arrière. Expiration soufflante à gauche, avec plus bas des râles sous-crépitaux.

Au cœur on ne note qu'une légère ondulation précordiale sans bruits morbides.

Cyanose. Refroidissement des extrémités. Fièvre à 38°5.

Le 5 janvier, l'enfant succombe à une méningite tuberculeuse.

Nécropsie. — Poumons : cavernule à un sommet. Granulations miliaires. Pneumonie caséeuse.

Ganglions médiastinaux, volumineux et entière-

ment caséeux. L'Aorte pulmonaire est un peu comprimée par l'un d'eux.

Pleurésie sèche médiastine.

Péricarde : Adhérence complète.

Points caséeux. Epaissi surtout à la base du cœur.

Les ganglions situés le long du péricarde sont tuberculeux aussi et par eux, a dû se faire la propagation à la séreuse.

Le myocarde ne présente pas de lésions tuberculeuses.

Pas de lésions valvulaires.

Foie : 820 gr. Aspect du foie cardio-tuberculeux rouge, vineux. Les lobules sont dessinées par les veines distendues. Pas de vraie cirrhose, consistance un peu augmentée.

Tubercules à la surface et en coupe.

Pas de cavernules biliaires.

La rate est assez grosse (95 gr.) Elle est farcie de gros tubercules qu'on voit à la surface et en coupe. Tuberculose des ganglions mésentériques.

Pas de péritonite tuberculeuse.

Pas d'ascite.

Tubercules sur les méninges.

Examen histologique. — Péricarde. Une coupe comprenant les 2 feuillets soudés, et le myocarde, montre que le péricarde présente à sa partie moyenne, des tubercules de part et d'autre de cette couche fibreuse.

Dans certains points du péricarde on voit au milieu du tissu cellulo-graisseux, des tubercules.

Le myocarde est en certains points traversé par un tissu de sclérose.

Endocarde sain.

Foie. — Foie cardiaque au début. En certaines parties on voit les travées cellulaires amincies, les cellu-

les se colorent moins bien et il n'y a pourtant pas de vrai tissu scléreux.

Au niveau des espaces portes, soulevant le tissu fibreux est plus épaissi que normalement. En quelques points on voit des tubercules avec cellules géantes. Ces tubercules sont au niveau des espaces portes.

Obs. XXXII (CORNIL. Journal. conn. méar.)

Vieillard. — Symphyse. — Cirrhose hépatique. — Ascite. — Pleurésie.

B..., 74 ans. Entré il y a 3 mois, salle St-Augustin, 4, avec une pleurésie du côté gauche. Il avait souvent de l'oppression depuis 3 ans.

En janvier 1877 il eut de la fièvre avec une oppression intense.

A l'entrée, il ya un double épanchement pleural plus abondant à gauche.

Le choc de la pointe n'est pas perceptible. Les bruits du cœur sont sourds, et il y a quelques intermittences.

Ascite assez considérable.

Membres inférieurs œdématiés. Pas d'albumine dans les urines.

La digitale n'améliore pas la situation.

Nécropsie : Ascite. Cirrhose hépatique. Symphyse au péricarde.

Obs. XXXIII (WEUCKEBACH, British méd. Journ. 1907
(Trad. Frédéric Bernelle))

Le sujet de cette étude est un jeune garçon né de parents bien portants, ses frères et sœurs sont en bon-

ne santé. Il n'y a aucun cas de tuberculose dans la famille. Il vit à la campagne dans des conditions extrêmement favorables d'hygiène. Son père est médecin.

Il semble ne rien avoir eu de fâcheux jusqu'en été 1903, à ce moment-là il a eu une pleurésie gauche avec épanchement : il y a eu de la douleur et de la fièvre pendant quelques semaines, ainsi qu'une collection appréciable. Le liquide fut résorbé mais la gêne persista ainsi qu'une rétraction marquée de la paroi. Il ne recouvra pas cependant son appétit et conserva une certaine brièveté de respiration.

Un an après, en été 1904, survint une péricardite. Il y eut de nouveau une collection considérable de liquide, de la fièvre et l'enfant fut très faible. De nouveau le liquide et la fièvre disparurent mais au moment où l'exsudat semblait localement résorbé des symptômes inquiétants firent leur apparition : le pouls devint rapide et faible, la respiration courte, le foie douloureux et gonflé.

Je fus appelé à examiner le malade et trouvai les symptômes caractéristiques d'une symphyse du péricarde. Le pouls était petit, faible et fréquent, diminuant pendant l'inspiration (pouls paradoxal). Les veines étaient considérablement engorgées et pendant l'inspiration il y avait un gonflement marqué des veines du cou. Dans la région péricordiale il y avait une rétraction visible et palpable des côtes et des espaces intercostaux en systole. Les bruits du cœur étaient assourdis mais purs. Le foie était énorme et dur, atteignant presque l'ombilic et très sensible à la palpation. Ses dimensions semblaient hors de proportion avec le stase sanguine dans le système veineux. Le pronostic semblait aussi sévère que dans les autres cas : le dyspnée et l'anasarque augmentaient, la digitale et les autres toni-cardiaques n'avaient eu qu'un effet passager,

les diurétiques et le régime dechloruré étaient impuissants. L'opération me parut indiquée.

Le 11 janvier 1903 une incision en fer en cheval fut faite dans la région précordiale, les cartilages et une partie des côtes furent réséqués, de la quatrième à la septième ainsi que le bord gauche du sternum. Au début de l'opération, par suite du decubitus dorsal et du chloroforme, crise de dyspnée avec oppression et petitesse du pouls. Dès l'ablation du plastron costal la respiration s'améliora, le patient fut plus calme. Il n'y avait pas de fortes adhérences à la partie antérieure du cœur, celui-ci paraissant avoir été fixé par des adhérences pleurales à gauche.

Toujours est-il que les résultats de cette opération furent remarquables. Les deux bénéfices les plus appréciables furent une respiration améliorée et une diminution de l'énorme foie. Les autres symptômes ne furent pas très sensiblement modifiés.

La fréquence du pouls diminua de 15 pulsations par minute, la pression artérielle persista, ainsi que le pouls paradoxal ; le flot urinaire n'augmenta pas beaucoup, l'anasarque diminua lentement.

Quoiqu'il en soit, environ cinq semaines après, le malade était beaucoup mieux, il avait seulement de l'œdème des jambes, l'anasarque ayant beaucoup diminué. Il pouvait supporter le decubitus dorsal.

Dans les huit mois successifs le cœur n'a pas recouvré la totalité et ses mouvements, ce qui établit qu'il y a encore quelque obstacle. Jusqu'à ces trois derniers mois il y a eu une hyperthermie journalière, ce qui était probablement dû à un processus tuberculeux du médiastin.

Un autre obstacle à la rééducation du cœur et à l'entraînement du cœur fut un esquisse d'ascite qui fut

ponctionnée deux fois et disparut sans traitement spécial

Obs. XXXIV (POINTON et NATTER, *The Lancet*, 4477, 1909, trad. Fréd. Bernelle)

Garçon de 16 ans se présentant avec de l'œdème de la face, le matin, avec de l'œdème des jambes, symptômes dont l'augmentation pendant ces derniers mois, a obligé le malade à abandonner ses occupations.

Bacilliose pulmonaire deux ans auparavant, symptômes ordinaires d'une symphyse du péricarde, congestion pulmonaire double à la base et postérieurement. Le foie dépasse de deux doigts la marge costale droite, très sensible et plus dur que normalement, atteignant jusqu'à l'ombilic. La rate est augmentée dans les mêmes proportions.

Cardialyse le 5 octobre. Pas d'amélioration. Immédiatement après sa sortie de l'hôpital, aggravation subite, la mère revient nous dire « qu'il est à toute extrémité ».

Depuis il a dû faire 3 séjours à l'hôpital, le 3^e de trois mois environ dans lesquels il a gardé le lit cinq semaines. Cependant il put en sortant se lever et se promener un peu.

En janvier, il peut rester assis, les jambes pendantes, pendant six à huit heures, sans œdème des malleoles ou presque.

Le foie a épaissi d'un travers de doigt, la rate également.

Actuellement, le malade peut faire une promenade journalière d'une heure. Le soir il n'a plus qu'un très léger œdème malleolaire.

Il paraît mieux portant et moins essoufflé. Le pouls

est mieux frappé. Les dimensions du cœur sont quelque peu diminuées.

Le foie quoique facile à atteindre et plus dur que normalement est décidément diminué, la rate devient plus difficile à sentir. Les veines du cou sont sensiblement diminuées, il y a encore du faux poulx veineux.

Obs. XXXV (SOYESIMA. Beitrage zur operativen Behandlung der Ascites bei Lebercirrhose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1909, bd 98, p. 390.

O. Kuratani. Jeune garçon, 15 ans. Admis le 14 juin 1907 dans le service de Ito, avec le diagnostic probable de péricardite avec pseudo-cirrhose hépatique.

Dans ces dernières années, il eut, à différentes reprises, des ganglions du cou qui ont été enlevés l'an dernier, en mars. Depuis novembre, ballonnement progressif, sueurs nocturnes, mouvements fébriles, dyspnée.

A l'examen : amaigrissement. Poulx faible, régulier à 104. Cyanose des lèvres qui sont un peu épaissies. Nombreux petits ganglions du cou. Veines du cou très dilatées. Thorax un peu asymétrique ; élévation de l'épaule gauche. Pas de signes bien précis à l'examen des poumons. Le foie remonte jusqu'à la 5^e côte. Pointe du cœur perceptible dans le 4^e espace, sur la ligne mamelonnaire. Matité cardiaque remontant à la 3^e côte, limitée à droite sur le bord gauche du sternum, à gauche sur la ligne mamelonnaire. Bruits cardiaques normaux à tous les orifices, sauf le deuxième bruit pulmonaire qui est un peu accentué. Pas de frofement péricardique. Ballonnement du ventre ; léger déplissement de la cicatrice ombilicale. Œdème léger de la paroi ; dilatation des veines superficielles sans tête de Méduse. Ascite très nette ; circonférence abdominale à mi-distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde : 95 cent. 5 ; elle est de 72 cent. 5 sur l'ombilic.

Bord inférieur du foie à trois travers de doigt du rebord costal inférieur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le 10 juillet 1907 : laparotomie sus-ombilicale ; les anses intestinales sont adhérentes entre elles et à la paroi ; l'exploration abdominale ne peut être complète.

Le 26 septembre, cardiolyse : résection sous-périostée des 4^e, 5^e et 6^e côtes. Aucune amélioration ni du côté de l'ascite, ni du côté du pouls et de la sécrétion urinaire. Continuation des ponctions.

Le 16 novembre : Décapitulation du rein droit. Aucun résultat.

Le 19 décembre : Abouchement de la saphène interne droite dans le péritoine.

Le 16 janvier : Abouchement de la saphène gauche, au moyen d'une petite canule d'argent. Aucun résultat.

Le 17 mars : Splénopexie et scarification de la rate.

Le 26 mai : des adhérences intestinales empêchent de faire une fistule d'Eck ; on se contente d'une hépatopexie et de scarification du foie.

Mort le 11 juin. A l'autopsie, on trouve de la nymphyse péricardique et de la périhépatite fibreuse. Les deux saphènes abouchées dans le péritoine sont complètement oblitérées.

Obs. XXXVI (inédite), recueillie dans le service de M. le professeur Ardin DELTEIL, par M. LETOUCH, interne du service.

Symphyse. — Pleurésie. — Ascite. — Foie cardiaque et siléreux

Le malade, âgé de 33 ans, garçon limonadier, entre à l'hôpital, salle Trousseau, lit 8, le 6 novembre, pour une affection que le médecin traitant, D^r... a diagnostiqué : cirrhose hépatique, sans autre désignation.

Zara n'est pas marié, n'a pas d'enfant. Il n'a pas fait son service militaire parce qu'il est porteur de pied bot congénital double.

Le père est décédé de hernie étranglée.

La mère est en bonne santé. Une sœur jeune fille, se porte bien. Trois autres sœurs sont mariées, se portent bien, et aucune d'entre elles ne présente de tare physique congénitale. Elles sont toutes bien développées, leurs enfants sont bien constitués, sauf la fille d'une d'elles qui offre un genou valgum.

Les antécédents personnels sont peu riches.

Jusqu'au mois de mars, Zara Charles n'a jamais fait de maladie. Pas de bronchite, jamais rien du côté du tractus digestif.

Cependant il est éthylique, parce que sa profession de limonadier l'oblige à boire une absinthe par jour, 1 litre de vin par jour pendant 13 ans.

Il a été opéré, il y a 18 mois d'hémorroïdes, depuis ce temps, il a presque toujours présenté de la diarrhée.

La maladie actuelle remonte à dix mois, mars 1907. Le début fut progressif. Le malade s'aperçut un jour qu'il présentait sans raison de l'œdème des membres inférieurs. Il continue néanmoins à travailler parce que cet œdème disparaît dans la nuit. Dès ce moment cependant, cyanose des extrémités.

Au mois de juin 1907, l'abdomen se distend peu à peu, en même temps apparaît de la dyspnée d'effort.

Un docteur consulté à ce moment, diagnostique en présence de ces symptômes, une cardiopathie avec tuméfaction du foie, et établit le traitement digitalique.

L'ascite augmentant, on fait une première ponction de l'abdomen qui ramène 10 litres de liquide citrin (octobre).

Le liquide se reformant rapidement, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A noter qu'après la ponction, le foie est trouvé gros, on ne remarque rien du côté de la rate.

Jamais d'ictère, jamais de douleur de l'épaule, jamais d'urticaire, bref aucun signe qui permette de penser à un kyste hydatique du foie.

A l'entrée on constate une ascite abondante ne permettant pas de palper le foie.

Sur l'abdomen courent des veines peu dilatées, cependant la coloration des téguments est normale, sauf au niveau des extrémités supérieures et inférieures qui sont fortement cyanosées.

Orthopnée.

Les espaces intercostaux sont déprimés par l'inspiration.

A ce moment, pas d'hydrothorax.

Cœur : Bruits sourds. La pointe n'est pas perçue. Frottements péricardiques aux 2 temps. Pas de poulx veineux.

Rein. — Diminution notable dans le taux des urines.

Pas d'albumine.

En présence de ces symptômes, on décide la ponction qui est pratiquée le lendemain de l'entrée ; dix litres sont extraits. La cyanose paraît rétrocéder légèrement. Le malade respire un peu mieux ; mais les reins ne fonctionnent pas encore, malgré une médication diurétique.

L'assèchement de l'abdomen permet un examen plus commode ; de l'examen résultent les constatations suivantes :

Cœur. — Refoulé légèrement à droite du mamelon, souffle systolique, exagéré pendant l'inspiration, quelquefois même souffle aux deux temps.

Poumon. — En arrière : Matité à la base légère diminution du murmure vésiculaire.

Foie : Volumineux, non douloureux. Reflux hépato-jugulaire.

12 novembre 1907. Matité cardiaque normale. En position d'Azoulay, le souffle systolique n'est pas renforcé. Cœur droit paraît normal.

Le traitement par la digitale est institué.

On pense dès ce jour à une symphyse.

Le malade succombe le 10 décembre.

Autopsie. — Symphyse complète du péricarde, qui constitue une coque fibreuse, épaisse de 1 cent. environ.

Médiasténite calleuse.

Symphyse pleurale du côté droit. Tubercule cicatrisé au sommet du poumon.

Cœur : Valvules intactes.

Persistance du trou de Botal.

Foie : Gros, congestionné, avec un certain degré de périhépatite à la coupe : Foie muscade et cirrhosé.

Rate grosse, congestionnée.

Ascite.

Reins : Normaux.

Par un fâcheux concours de circonstances, je n'ai pu examiner histologiquement les pièces provenant de ce malade.

Conclusions

De cette étude nous croyons pouvoir, en quelques propositions, résumer les données essentielles.

L'infection tuberculeuse du péricarde, relève habituellement d'une contamination d'ordre circulatoire, presque toujours postérieure à une localisation hépatique d'origine intestinale.

Les lésions du foie, constantes au cours de la symphyse tuberculeuse du péricarde, sont liées à un processus de cirrhose bacillaire, péri-portale et péri-sus-hépatique ; dans la genèse de cette dernière lésion, le rôle de la stase cardiaque, d'origine myocardique, est tout à fait accessoire : le foie dit cardio-tuberculeux, est avant tout un foie tuberculeux.

Aux lésions hépatiques, s'ajoutant de façon presque constante des lésions pleurales, péritonéales ou méningées on doit considérer la symphyse bacillaire du péricarde moins comme une entité morbide de sténéle, que comme un accident à symptômes pas toujours prédominants, au cours d'une tuberculose des séreuses.

La méthode thérapeutique préconisée par Brauer est inefficace, quand la soudure des feuillets séreux, relève d'un processus tuberculeux.

Vu : Le Doyen,

Vu : Le Président de Thèse,

LANDOUZY.

DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

Index bibliographique

1^o Ouvrages, Thèses, Mémoires

- BARIÉ. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.
- BEAUMEL. — *Montpell. Méd.*, 1901.
- BERNARD et SALOMON. — Lésions non folicul. expérim. dues au bac. de Koch, *Arch. Méd. Exp.* 05.
- BLANC. — Etude sur la symphyse cardiaque. Th. Paris, 1876.
- BEAUDOIN. — *Revue Mal. Enf.* 1902.
- BIRON. — Th. Paris, 1877.
- BLONDIN. — Essai sur le rôle du bacille de Koch, dans la genèse de certaines cirrhoses du foie. Th. Paris, 05.
- BOISSIN. — La symphyse cardiaque tuberculeuse chez l'enfant. Th. de Lyon, 1895.
- BOSISIO. — PS. Anna. univ di méd., Milano, 1861. CL. XXVIII, 303.
- BOUILLAUD. — Mal. du cœur, 1835.
- BOUTAVANT. — Th. de Lyon, 1898.
- CADET de GASSICOURT. — Cliniques, T. II.
- CARNOT. — Hépatites tuberculeuses. *Méd. Mod.*, 1906.
- CAVAZZINI. — Sulla eziol della cirrhosi epatica nell'età inf. *Pediat.*, Napoli, 05.
- CAZES. — Etude sur les adhérences du cœur. Th. Paris, 1875.

- CERF. — Die Verwahrung des Herzventes. Th. Zurich, 1875.
- CHAPPE. — Tuberculose du péricarde. Th. Paris, 1903.
- CHRISTIAN. — The influence of chronic passive congestion and cirrhosis, of the liver..... *Am. M. As. Chicago*, 1905.
- CORVISART. — Traité des maladies du cœur, 1806.
- DURAND. — Th. Paris, 1894.
- EICHOST. — Charité Annalem, 1875.
- FABRE. — Etiol. et pathogénie de la pericardite. *Gaz. Méd. Paris*, 1892.
- GOETZ. — *Revue Méd. Suisse Romande*, 1896, n° 3.
- GOUGEROT. — Bacilliose non follicul. Th. Paris, 1908.
Cirrhoses bacillaires. *Revue Méd.*, 1909 (relation de 6 cas de foie cardiaque expérimental).
- HACHHALT. — Ueber Péricardiale obliterationen, *Pest. Med. chir. Presse*, Budapest, 1906, page 281.
- HAYEM et TISSIER. — *Revue de Médec.*, 1889.
- HEIDENHAM. — *Berlin. Klin. Wochen.* 1897, 5 et 6.
- HENACH. — *Berliner Klinik. Wochen.* 1882.
- HIRTZ. — *Journal des Praticiens*, 1898.
- HUCHARD et DEGUY. — Des péri-viscérites disséminées. *Rev. génér. clin. et thérap.* Déc. 1897.
- HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.
- HUTINEL. — Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses. *Rev. mens. Mal. Enf.*, 1893-94.
- HUTINEL et AUSCHER. — Art. Cirrhoses du foi in Traité de Granchy.
- HUTINEL. — *Gazette hebdomadaire*, 1901.
- HUTINEL. — Articles : Symphyse du péricarde et cirrhose cardio-tuberculeuse, in. Traité des Mal. de l'Enfance par le prof. Hutinel.
- HUTINEL. — *Bull. Médical*, fév. 1908-1909.
- IMMERWOOD. — *Revue Mal. Enf.* 1901.

- KAB. — 12 cas de symphyse cardiaque. *In Jahrb für Kinderheit.* 1907.
- KAST. — Einige péricarditis bei tuberculose der Mediastinaldrüse. *Virchow's Archiv.* Bd 96, 1885.
- LANDOUZY et LAEDERICH. — *Revue méd.*, 1908.
- LANOS. — Cirrhose cardio. tub. Th. Paris, 1904.
- LAVERAN. — Pronostic des symphyses cardiaques. *Gaz. méd.* Paris 1875.
- LETULLE. — *Presse méd.*, 1894.
- MANESSE. — Symphyse du péricarde. Th. de Paris 1895.
- MARFAN. — *Bull. Médical*, 1898. *Revue mens. mal Enf.*, 1901.
- MARMATA. — Tuber inflammato... complir. péri viscéer. du Rh. bacill. Th. Lyon 1905.
- MATHIEU. — Anatomie pathologique de la symphyse tuberculeuse. *Arch. génér. de Méd.*, 1883.
- MELZER. — *Munch. Méd. Wochen.*, 1898.
- MERKLEN. — Article symphyse du péricarde. In traité de Méd. Brouardel et Gilbert. 1^{re} Ed.
- MOIZARD et JACOBSON. — Cirrhose cardio-tuberculeuse. *In Arch. des Mal. de l'Enf.* 98.
- MOIZARD et PHULPIN. — Même titre, même recueil, 99.
- MOREL-LAVALLÉE. — Symphyse du péricarde. Th. Paris, 1886.
- MOUISSET. — Ascite dans les symphyses du péricarde. *Prov. méd.*, 1899.
- MOURIQUAND. — *Lyon chirurg.*, 09.
- MOYNET. — Tub. inflammato. Péricardite inflammato tub. Th. de Lyon 1904.
- OPPENOT. — Contrib. à l'étude de l'Asystolie hépatique. Th. Paris, 1895.
- PARMENTIER. — Etude clinique et anat. pathol. sur le foie cardiaque. Th. Paris, 1890.

- PETIT (d'Alfort). — Péric. tub. du chien. (*Rec. de méd. vétérinaire*, 1901).
- PETIT. — Article : Symphyse du péricarde. In traité Charcot-Bouchard, 1902.
- PÉTRONE. — La cirrhosi hépatiche. *Nell. Enf. Napoli*, 1905.
- PICK. — *Zeitschrift für Klin Medecin*, 1896. 25^e vol., 5^e et 6^e parties.
- PILLET. — Contrib. à l'étude de la symphyse cardiaque. Th. Paris, 1883.
- PONCET. — La maladie de Finsen. *Gaz. Hôp.*, 1907.
- RAYNAUD. — *Nouv. dictionnaire*, 1877.
- RAVIART. — Tub. du myocarde. *Arch. Méd. Exp.*, 1906.
- RICHARD. — *Mém. de méd. milit.*, 1880.
- RILLIET et BAILLIER. — *Mal. des enfants*, 1864.
- ROSSENBACH OTTOMAR. — *Deutsche Med. Wochen.* 1879, n^{os} 40, 42.
- ROUSSEAU. — Th. Paris, 1882.
- RUBINO. — Péricardites expér. et bactériennes. *Arch. ital. de biol.* XVII, 1902.
- SIMARD. — Péricardite chronique chez l'enfant, Th. Paris, 1868.
- SPARAGANA. — Sulla pathogènesi et sull' importanza del grosso fegata cardiaco. *Gaz. inter. méd. nap.* 05.
- SOULLARD. — Th. Paris, 1902.
- THÈVENOT. — Tub. infl. du cœur du péricarde. *Gaz. Hôpit.*, 1905.
- VENOT. — Foie cardiaque dans la symphyse du péricarde. Th. Paris, 1896.
- VERNIÈRE. — Th. Paris, 1879.
- VIERORDT — *Zeitschrift für Klin. Medicine.* Bd. XII, XIV.

WEIGERT. — Ueber die Wege des tuberkelgiftes Zu den serosen Hohlen. *Deutsche Medicin Wochen*, 1883.

WEILL. — Traité des maladies du cœur chez les enfants.

WEILL. — Article symphyse du péricarde. In traité Grancher-Comby. 2^e édit.

2^e Observations isolées

AXENFELD. — Symphyse péric. *Bull. soc. anat. Paris*. T. XXVIII.

BRAULT. — *Bull. soc. anat.*, 1880.

CHENET. — *Bull. soc. anat.*, 1877.

DASE. — *Bull. soc. anat. Paris*, 1874. IX.

DACHE. — *Journal méd.* Bordeaux, 81.

GENNET. — *Lyon méd.*, 1900.

GROS. — *Bull. soc. anat.*, 1859.

HUDILO. — — 1880.

JOFFROY. — — 1869.

JOLLY. — — 1868.

MARFAN. — *Bull. méd.*, 1898.

METT. — *The Practitioner*. 1887.

WEINBERG. — *Munch. med. Wochen*. 1887.

LORRAIN. — *Bull. soc. anat.*, 1857.

LENOIR. — — 1832.

LEPELLETIER. — — 1846.

MILLARD. — — 1856.

POTAIN. — — 1866.

FOUCAULT. — — 1870.

GUILLAUMET. — *Bull. soc. anat.*, 1872.

- MOUTARD-MARTIN. — *Bull. soc. anat.*, 1874.
D'ODIER. — — 1878.
LEJARS. — — 1882.
LEVI. — — 1897.
MILLIAU. — — 1896.
MIRCOUCHE. — — 1899.
NETTER. — — 1887.
NATTAN LARRIER. — — 1897.
FONTOYNONT. — — 1897.
LABBÉ. — — 1896.
GINO-MENOBUONI. — *Riv. clen. Ped.*, 1905.
MAULE SMITH. — *Indic. in. Revue mens. mal. enf.*, 1902.
PIC et CADE. — *Revue de méd.*, 1901.
LORRAIN. — *Bull. soc. anat.*, 1859.
JAGOT. — *Arch. méd. d'Angers*, 1906.
GROGNAT. — *Gaz. méd. de Nantes*, 1906.
CORNIL. — *Journal des conn. méd.*, 1879.
TISSIER. — *Bull. soc. anat.*, 1889.
-

3° Sur la cardyolyse (opération de Bauer) (1)

- BRAUER. — *Archiv. für Klin. Chir.*, 1903. Bd LXXI, p. 258.
VON BECK. — *Archiv. für Klin. Chir.*, 1904. Bd LXXIII, p. 458.
UMBER. — *Deutsche med. Wochen.* 1905, 562.
WENCKEBACH. — *British med. Journ.* Janvier 07, p. 63.
SOYESIMA. — *Deutsche Zeitschr. für chir.* Bd XCVIII.
-

(1) Nous ne citons que les cas dans lesquels l'intervention à porté sur des malades atteints de symphyse bacillaire.

POYRITON et FRATTER. — *The Lancet*, 09, n^{os} 44, 77, p 1742.

LERICHE et COTTE. — Revue générale. *In Lyon chir.*, déc. 09. Index bibliographique.

LECÈNE. — Revue générale. *Arch. des mal. du cœur*, déc. 09. Avec index bibliographique.

